2

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1911

THÈSE

POUR

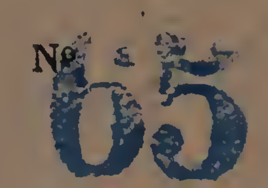
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Emile ROUSSEAU

ANCIEN INTERNE PROVISOIRE DES HOPITAUX DE PARIS

No 65



DE QUELQUES FORMES ET CAS RARES DU CANCER DE L'ESTOMAC

Président : M. GILBERT, *Professeur*

PARIS

A. LECLERC, ÉDITEUR

19, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 19

1911



THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1911

THÈSE

N°.........

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

AR

Emile ROUSSEAU

ANCIEN INTERNE PROVISOIRE DES HOPITAUX DE PARIS

DE QUELQUES FORMES ET CAS RARES DU CANCER DE L'ESTOMAC

Président : M. GILBERT, *Professeur*

PARIS

A. LECLERC, ÉDITEUR

19, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 19

1911

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. D. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générale	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchement	BAR PINARD RIBEMONT DES SAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBÉCOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECÈNE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON Fern.	DUVAL Pierre	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LŒPER	RENON
BROCA André	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET André	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBÉ Marcel	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE,

A MA MÈRE.

A MES ONCLES.

les Drs JULES ET PAUL FERRIER.

MEIS ET AMICIS.

A MON MAITRE, ET PRÉSIDENT DE THÈSE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GILBERT.

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Hommage reconnaissant.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Externat :

MM. le Professeur agrégé THIÉRY, chirurgien des hôpitaux — Saint-Antoine.
le Docteur THIBIERGE, médecin des hôpitaux — Broca.
le Professeur agrégé CAMPENON, chirurgien des hôpitaux — La Charité.
le Professeur GILBERT, médecin des hôpitaux — Broussais.
le Docteur APERT, médecin des hôpitaux — Saint-Louis.
le Professeur agrégé BEZANÇON, médecin des hôpitaux — Tenon.

Internat provisoire :

MM. le Professeur agrégé BEZANÇON, médecin des hôpitaux — Tenon.
le Docteur BERGÉ, médecin des hôpitaux — Tenon.

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. le Professeur agrégé RÉNON, médecin des hôpitaux — La Pitié.
le professeur agrégé MARION, chirurgien des hôpitaux — Hotel-Dieu.
le Professeur agrégé AUVRAY, chirurgien des hôpitaux — La Charité.
le Professeur agrégé LEPAGE, accoucheur des hôpitaux — Tarnier.
le Docteur RIST, médecin des hôpitaux — Trousseau.
le Docteur MORAX, ophtalmologiste des hôpitaux — Lariboisière.
le Docteur MATHIEU, médecin des hôpitaux — Saint-Antoine.

A. MM. les Docteurs PIERRE DESCOMPS, Professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux — BAUDOUIN, CHIRAY, de JONG, anciens chefs de clinique de la Faculté, — J. Ch. ROUX, et LABOULAIS anciens internes des hôpitaux, assistants de consultation spéciale à l'hôpital Saint-Antoine.

INTRODUCTION

Les formes du Cancer de l'estomac

Rien de variable, écrit A. Mathieu dans son article du *Traité de Médecine*, comme la symptomatologie du cancer de l'estomac. Les formes cliniques sous lesquelles il se présente sont en effet multiples ; et, à côté des formes bien établies, nombreux sont les faits exceptionnels.

Les formes cliniques, rapidement et incomplètement étudiées en général dans les traités, le plus souvent à propos du diagnostic, peuvent être groupées sous plusieurs chefs. Bard, de Genève, dans un article de la *Semaine Médicale* en 1904, A. Mathieu dans ses Leçons de Pathologlie gastro-intestinale, ont donné de ces formes une classification dont nous nous inspirerons ici.

Comme le disent ces auteurs, cette classification est difficile. D'abord elle ne saurait avoir une base unique. D'autre part elle doit présenter une portée pratique, au point de vue non seulement du diagnostic, mais aussi du pronostic, et des indications chirurgicales. Enfin elle doit éviter un trop grand morcellement.

Il ne faut donc pas décrire comme formes des faits exceptionnels, ni des cas uniquement caractérisés par l'atténuation, ou même l'absence, d'un des signes principaux (A. Mathieu). Il ne faut pas davantage se baser sur *un* symptôme anormal, ou sur *une* complication susceptible de créer une difficulté de diagnostic, mais en somme épisodique : il faut considérer ensemble du tableau clinique : un symptôme ne peut créer une forme que s'il est dominant, précoce et persistant, impri-

mant ainsi à la maladie une allure vraiment spéciale (forme anémique).

Parmi les bases possibles de cette classification, une s'impose tout d'abord : le siège de néoplasme. Mais ici une précision est nécessaire. Ce qui différencie nettement certaines formes topographiques, ce qui leur donne une allure, une évolution, et aussi des indications opératoires spéciales, ce n'est pas uniquement leur siège : c'est l'adjonction de troubles d'ordre mécanique au syndrome gastro-cancéreux. Sans ces troubles un cancer pylorique non sténosant, ou avec insuffisance orificielle ressemble fort à un cancer du corps de l'estomac. Et Inversement il est des cancers extra-orificiels avec accidents mécaniques qui se rapprochent cliniquement des cancers orificiels sténosants. (forme sous cardiaque, forme avec sténon médio-gastrique). C'est dire que le siège du néoplas me n'est pas une base suffisante : il faut lui adjoindre la base, clinique et chirurgicale, des troubles d'ordre moteur.

Comme caractères cliniques importants, propres à isoler des formes, nous citerons, en dehors des accidents mécaniques déjà mentionnés : l'absence de plusieurs signes importants (f. frustes) ; l'exagération d'un symptôme prenant le premier plan dans le tableau clinique, et masquant les autres ; ou l'évolution d'une complication paraissant constituer toute la maladie et masquant le cancer gastrique initial (f. larvées)

L'évolution, tantôt rapide et sévère, tantôt lente et sub maligne est aussi un caractère à considérer, important au point de vue du pronostic, et d'une intervention.

La fréquence relative mériterait aussi de servir de base, et l'on pourrait décrire : des formes communes : avec et sans accidents mécaniques et des formes rares et anormales (avec troubles mécaniques ; frustes ; larvées ; évolutives). Mais on morcellerait ainsi des formes qu'il est logique à d'autres

points de vue de grouper ; et il d'autres moyens de souligner es formes principales.

Quant à la variété anatomique de la tumeur, enfin, elle n'a pour la symtomatologie, qu'une importance accessoire.

En définitive on peut, croyons-nous classer de la façon suivante les formes établies du cancer de l'estomac.

I. La forme classique

Forme schématique, pourrait-on dire, la plus typique, si elle n'est pas la plus commune. Elle comprend toutes les ormes, extra-orificielles ou orificielles, ne s'accompagnant pas d'accidents mécaniques, et sans symptômes anormaux.

A côté d'elle quelques *variétés* ne constituant pas de véritables formes : cancer sans anorexie ; sans douleurs ; sans vomissements; sans modifications importantes de la sécrétion; sans symptômes locaux. — Ces variétés ne constitueraient des formes frustes que si plusieurs gros symptômes à la fois faisaient défaut.

II. Les formes topographiques, avec troubles mécaniques prédominants

On en peut distinguer quatre principales.

1. Le *cancer du pylore* (et juxta-pylorique), variété anatomique la plus fréquente. Il en existe plusieurs formes :

Une forme typique, avec sténose permanente, soit primitive, à début brusque (spasme) ; soit secondaire et progressive. — A côté d'elle, *une forme avec sténose à rémissions* (cancer eucéphaloïde).

Une forme avec insuffisance du pylore (cancer colloïde).

L'ulcéro-cancer, pylorique ou juxta-pylorique, qui peut évoluer : avec une phase cancéreuse terminale nette ; en ulcère chronique jusqu'à la fin ; ou être interrompu par une complication mortelle.

2. *Le cancer du cardia*, avec sténose, soit primitive, à début brusque spasme), soit secondaire et progressive. — A côté de lui, une *forme juxta-cardiaque*, ou sous-cardiaque, avec spasme de l'œsophage ou du cardia (cancer de la petite courbure avec symptômes œsophagiens.)

3. *Le cancer avec sténose mèdio-gastrique.*

4. *L'infiltration totale de l'estomac*, déterminant comme une sténose totale, avec symptomatologie œsophagienne. Elle répond anatomiquement à la *linite plastique.*

III. Les formes frustes

Ce groupe comprend : Une forme de *dyspepsie banale.* Une forme *de dyspepsie douloureuse* forme gastralgique (liée le plus souvent à un ulcéro-cancer extra-pylorique;) — Une *forme avec état nauséeux, ou vomissements* prédominants . — Une *forme cachectique*, sans symptômes gastriques.

IV. Les formes larvées

Dans cette classe, deux sous-groupés.

A. Formes larvées par phénomènes généraux anormaux : *forme anémique* — *forme avec œdèmes et anasarque* simulant une néphrite. — *forme fébrile* pouvant présenter le type paludéen.

B. Formes larvées par complication dominant le tableau, et pouvant, quand le cancer est ignoré, faire croire à une maladie d'un autre organe. Tantôt elles existent d'*emblée*, la complication apparaissant comme premier symptôme ; tantôt elles

se manifestent *au cours de l'évolution* d'un cancer traduit déjà par d'autres signes ; la complication prédomine secondairement.

1. F. Ascitique comprenant trois variétés :

a) *variété séreuse*, simulant une ascite cirrhotique, ou une péritonite tuberculeuse. Elle peut s'accompagner de *signes de linite plastique*, dont l'ascite est une manifestation fréquente ; — ou de *signes hépatiques*, traduisent un cancer secondaire du foie ; — elle peut être due à une *péritonite chronique d'origine cancéreuse*. A cette variété peut se rattacher la *forme sous-péritoniale de Bard* (léiomyome malin) dans laquelle prédominent l'ascite, ou les signes péritonéaux, alors que les signes gastriques sont effacés.

b) *variété hémorragique*, avec noyaux péritonéaux : carcinose péritonéale.

c) *variété chyleuse* : cancérisation, ou compression du can a thoracique.

2. F. ictérique. Elle comprend deux variétés : *avec symptômes hépatiques* : cancer secondaire du foie à forme ictérique ; — *sans symptômes hépatiques* : compression ,ou envahissement des voies biliaires.

3. Forme hépatique, sans ascite et sans ictère importants, simulant un cancer primitif du foie. A côté de ce type rappelons la forme *hépato-gangréneuse* décrite par Gilbert et Lippmann.

4. Forme intestinale, comprenant deux variétés : *avec fistule gastro-côlique* ; *avec sténose intestinale* (*métastases*)

5. Forme avec péri-gastrite, péritonite sous-hépatique (notamment cancer avec perforation de l'estomac).

6. Forme vertébrale, avec paraplégie douloureuse.

V. Les formes d'évolution

Elles comprennent deux variétés : f. *rapides et sévères* (type cancer des jeunes) — f. *lentes et avec rémissions* (notamment cancer des vieux, des athéromateux, des cardiaques).

A côté des formes que nous venons de signaler il en a été isolé beaucoup d'autres. On a décrit : une forme sans phénomènes de dypepsie cancéreuse, qui rentre dans les formes frustes — une forme sans symptômes locaux, simple variété de la forme normale — une forme surrénale qui n'est qu'une variété exceptionnelle de la forme cachectique — une forme latente, dont le symptôme cardinal, dit Bard, qui la rejette, serait de n'en avoir aucun, et dont les exemples se rattachent en réalité soit à la forme cachectique soit aux formes larvées. On a décrit encore des formes par complications : forme tétanique, basée sur un phénomène épisodique; cancer avec perforation de l'estomac, qui se rattache soit aux fistules gastro-coliques, soit à la péritonite sous-hépatique — une forme avec généralisation — une forme avec phlegmatia, une forme pleurale. Enfin des formes étiologiques : cancer des jeunes, qui peut présenter des formes diverses et n'a de particulier que son évolution ordinairement rapide — cancer des femmes enceintes, qui n'a d'autre particularité qu'une certaine difficulté de diagnostic en raison de troubles digestifs de la grossesse — cancer des athéromateux et des cardiaques, forme à évolution lente.

Il n'y a pas semble-t-il, intérêt à conserver ces multiples formes, qui, sans utilité pratique, surchargent la classification Encore moins faut-il faire état des faits exceptionnels.

Des formes cliniques que nous avons mentionnées quelques-unes sont fréquentes : forme commune, cancer pylorique

avec sténose, ultéro-cancer, cancer sténosant du cardia — les autres sont rares.

Dans le présent travail, nous nous sommes proposé d'apporter une contribution à l'étude de ces dernières, à l'aide de quelques exemples typiques et intéressants de certaines d'entre elles, trouvés dans les observations du service de M. le Dr A. Mathieu. — A leur propos nous étudierons les formes que ces observations concernent : formes larvées par complication : ascitique, ictérique, hépatique, intestinale (métastases et fistules gastro-côliques) — forme sous-cardiaque avec symptômes œsophagiens — forme nauséeuse — forme lente à rémission — Nous rapporterons, enfin, deux cas exceptionnels, de même provenance : un cancer pylorique avec tétanie, à forme méningitique — un cas de coéxistence de deux cancers digestifs primitifs.

Avant d'aborder notre sujet, il nous est agréable d'adresser à M. le Dr A. Mathieu nos remerciements pour l'accueil qu'il nous a fait dans son service, et pour la bienveillance avec laquelle il nous a autorisé à puiser dans ses observations.

FORME ASCITIQUE

OBSERVATION I

Cancer larvé : cachexie progressive avec grosse ascite et œdèmes, peu de signes gastriques. — Grosse adénopathie cancéreuse comprimant le veine porte ; ascite par hypertension portale.

Mme Jurgens, âgée de 61 ans, ménagère, entre le 10 janvier 1911 dans e service du Dr Mathieu, se plaignant d'un gros œdème des jambes, qui l'empêche de se chausser, et de diarrhée.

Rien à signaler dans ses antécédents.

La malade présente, depuis trois mois environ, divers troubles morbides.

Un des premiers qu'elle a remarqués a été l'*œdème des jambes* et surtout des malléoles. Il n'existait pas, tout d'abord, d'une façon continuelle : il se produisait quand la malade se fatiguait ; il disparassait par le repos. Depuis cinq à six jours, il est plus prononcé, et persiste. C'est un œdème mou, convervant l'empreinte du doigt.

Simultanément la malade présentait de la dyspnée d'effort, lorsqu'elle montait des escaliers par exemple — et divers *petits signes de brightisme*: céphalée, vertiges, phénomène du doigt mort, cryesthésie. Elle a eu de l'albumine avant son entrée à l'hôpital ; elle n'en a plus actuellement.

Depuis trois mois aussi, environ, la malade présente des *troubles digestifs* : perte de l'appétit, avec dégoût pour la viande ; digestions lentes et difficiles ; pesanteur épigastrique et ballonnement après les repas. Aucun vomissement. Pas de douleurs. Diarrhée assez fréquente.

Depuis l'apparition de ces divers troubles la malade a *maigri d'une façon très marquée* ; *L'abdomen s'est au contraire développé* d'une façon progressive, sans phénomènes douloureux.

Examen. On est en présence d'une femme très amaigrie, et d'aspect cachectique, avec œdème des jambes, abdomen augmenté de volume, et contrastant avec la maigreur générale, présentant un réseau de veines superficielles dilatées.

L'examen de cet abdomen montre l'existence d'un *épanchement ascitique libre, assez abondant.*

Le foie paraît plutôt petit. La rate, perceptible à la percussion, *est un peu grosse.*

Au niveau de l'estomac on ne constate rien d'anormal. L'exploration de la région sus-claviculaire gauche décèle une pléiade de petits ganglions indurés avec un ganglion plus volumineux.

Le cœur est un peu augmenté de volume et présente, à la pointe, un petit souffle systolique , pas d'arythmie.

Les urines ne contiennent plus, actuellement, d'albumine.

La malade présente, *en somme*, une histoire de cachexie progressive, avec ascite et œdème faisant penser à une affection rénale, à un cirrhose hépatique, à une péritonite tuberculeuse, peut-être à un cancer, mais les quelques troubles digestifs que l'on constate pourraient aussi bien dépendre d'une cirrhose ou d'un état urèmique que d'un cancer de l'estomac : il n'est pas fait d'examens complémentaires dans ce sens.

Durant son séjour dans le service, le malade fait, à droite, un épanchement pleural ; l'ascite augmente ; l'œdème gagne. A deux reprises on constate des selles très noires, comme de l'encre, moulées, il n'y a pas d'hématémèse. La cachexie progresse, le teint devient jaune, l'œdème envahit le paroi abdominale.

La malade meurt le 11 *mars.*

A l'autopsie on trouve à l'ouverture de l'abdomen, un *épanchement ascitique*, clair, citrin, sans flocons fibrineux, dont le volume atteint 15 litres. Le péritoine a un aspect lavé.

La lésion dominante que révèle l'autopsie est un *cancer gastrique.*

L'estomac, très petit, à la forme d'un boyau étroit. A sa surface extérieure se voient des traînées de lymphangite et des nodosites cancéreuses. Quelques ganglions sont envahis dans la chaîne coronaire. Incisé, l'estomac présente une cavité extrêmement réduite. Les orifices ne sont pas sténosés. Les parois, très épaisses, surtoutdansla région pylorique, mesurent de 8 à 10 millimètres. La muqueuse présente de gros plis cérébriformes, sans ulcérations, elle donne l'impression d'une infiltration massive. A un centimètre du cardia commence une vaste plaque cancéreuse formant plateau et limitée par un bourrelet sinueux et épais. Cette plaque, tomenteuse et ulcérée, excavée en son centre, est à peu près circulaire. De la petite courbure elle déborde symétriquement sur les deux faces de l'estomac.

Le foie plutôt petit (1100 grammes), et d'aspect normal, présente portant un noyau cancéreux du volume d'une grosse noix verte, ombi-

liqué en son centre, et situé à la face inférieure du lobe droit, adjacent au hile. La vésicule biliaire est atrophiée, du volume d'une noix sèche, et contient de la bile extrêmement épaisse et légèrement décolorée.

Le foie et l'estomac se trouvaient étroitement unis par un pont de tissu néoplasique formé par les ganglions rétro et juxta pyloriques hypertrophiés, et par les ganglions du petit épiploon. Ces *ganglions* formaient une masse *du volume d'une grosse mandarine.*

Au milieu de cette masse cheminait la veine porte, étranglée. Le cholédoque, plus en dehors, échappait à la compression, mais au-dessus le *cystique était oblitéré* complètement par un ganglion du volume d'un noyau de prune, d'où l'atrophie de la vésicule biliaire. La veine splénique était dilatée en amont de l'amas ganglionnaire, aussi large en arrière du pancréas que le tronc porte lui-même, et présentant de nombreuses flexuosités.

La rate, un peu grosse, congestive, pèse 250. Le pancréas est envahi et pèse 180. Les reins sont un peu petits, 120 et 140 grammes, sans altérations signalées.

L'observation précédente est un bel exemple de cancer de l'estomac à **forme ascitique.**

Sous ce nom de forme ascitique, nous entendons le cancer compliqué d'un épanchement péritonéal assez abondant pour constituer le fait clinique dominant, et, si le cancer est fruste, faire dévier le diagnostic : on ne rangerait pas sous ce chef un cancer gastrique avec petite ascite, effacée, ou découverte à l'autopsie.

Étiologie. Cette forme n'est pas très rare, car des conditions assez nombreuses peuvent lui donner naissance. Il faut les distinguer selon la nature de l'épanchement péritonial, séreux, hémorragique, ou chyleux.

L'ascite séreuse dépend le plus souvent d'une propagation hépatique, d'un *cancer nodulaire du foie*, développé par embolie cancéreuse portale, et prenant naissance non dans les cellules hépatiques, mais dans les capillaires du lobule (Hanot et Gilbert). L'ascite, dans ce cas, s'accompagne parfois d'ictère, et peut être bilieuse. Les observations IV et V sont des

exemples de ce mode pathogénique. A côté de lui, et parfois associée, signalons la *péri-hépatite*.

Une autre cause est la *péritonite chronique d'origine cancéreuse*, qui n'est pas rare et qu'on observe, notamment, d'une façon courante, dans certaines complications comme les métastases intestinales.

L'ascite séreuse est encore un phénomène fréquent dans *certaines formes du cancer* : dans la linite plastique, dans la forme sous-péritonéale de Bard, ou léiomyome malin, à symptômes péritonéaux prédominants.

Enfin elle peut résulter d'un *trouble de la circulation portale* : d'une endophlébite portale cancéreuse, d'une compression ganglionnaire de la veine porte. (obs. I). C'est, d'ailleurs, par ce mécanisme qu'elle survient dans certains cancers nodulaires du foie, et dans la linite plastique qui enserre les veinules de l'estomac.

Quant aux autres variétés d'ascite, l'étiologie en est plus simple. *L'ascite hémorragique* est liée à la carcinose du péritoine (obs. IX) ; *ascite chyleuse* à la compression ou à l'envahissement du canal thoracique.

Au point de vue clinique, l'ascite, soit libre, soit cloisonnée, *peut exister d'emblée, comme premier symptôme* d'un cancer fruste, *ou se constituer au cours de l'évolution d'un cancer* gastrique reconnu. La première forme, larvée, la plus intéressante, pose le diagnostic étiologique de l'ascite ; la seconde ne pose qu'un diagnostic de complication du cancer.

En présense d'une ascite apparue d'emblée, comment pourra-t-on reconnaître que cette asciste est liée à un cancer gastrique, alors que souvent il n'existe que des troubles gastriques vagues, pouvant être rapportés aussi bien à une affection hépatique, ou à de l'urémie gastrique, qu'à un cancer de l'estomac ?

Il faudra successivement : reconnaître la cause immédiate de l'ascite, un cancer nodulaire du foie, par exemple ; *puis remonter de cette complication au cancer gastrique initial.* — Uen exploration méthodique des organes abdominaux sera nécessaire, et, parfois, pour la pratiquer, l'évacuation de l'ascite s'imposera : on notera alors la nature de l'épanchement, car elle peut être un indice (ascite chyleuse, ou hémorragique).

On aura vite éliminé les affections dans lesquelles l'ascite n'est qu'un épiphénomène. Des cardiopathies il n'y a pas à parler. Quant aux néphrites, une réserve s'impose, l'œdème des jambes et une tendance à l'anasarque pouvant s'observer dans certains cas de cancer, notamment chez des sujets relativement jeunes : l'absence de signes urinaires et de signes cardiaques fera chercher autre chose.

La question se posera alors de savoir si l'ascite est d'origine hépatique, ou péritonéale.

Si l'ascite est cloisonnée, c'est le péritoine qui est en cause, et *l'on aura* alors *à distinguer du cancer péritonéal la péritonite tuberculeuse* à forme ulcéro ou fibro-caséeuse et *les péritonites chroniques simples*, alcoolique, brigtique ou cardiaque. La péritonite cancéreuse sera reconnue par les douleurs ordinairement assez vives ; la cachexie rapide ; parfois par la présence de nodosités, ou de placards indurés dans la paroi abdominale, au voisinage de l'ombilic, ou aux points de ponction ; enfin par le caractère souvent hémorragique, parfois filant de l'épanchement. — Dans la tuberculose, les brides et les amas péritonéaux, les troubles intestinaux accentués, les caractères du liquide, séreux ou chyliforme, exceptionnellement hémorragique, ses caractères histologiques et bactériologiques, feront faire le diagnostic — Quant aux autres variétés elles se différencient par les antécédents, les signes concomitants, l'état général.

Le diagnostic de carcinose péritonéale une fois posé, on se rappellera que celle-ci est le plus souvent secondaire et *l'on cherchera un point de départ possible* dans un viscère, *notamment dans l'estomac* (examen physique et procédés spéciaux de diagnostic).

Si l'ascite est libre elle peut être d'origine péritonéale ou d'origine hépatique. Mais la péritonite tuberculeuse à forme ascitique ne se voit guère que chez des sujets jeunes ; au reste l'état général, les caractéres de liquide la différencieraient. *C'est* donc *au foie qu'en réalité il faudra penser dans ce cas* ; et d'ailleurs, souvent l'attention sera attirée de ce côté par quelques signes concomitants ; ictère, ou signes d'hypertension portale, ou signes de périhépatite.

Dans ces conditions, en présence d'une ascite avec signes hépatiques, pour décéler le cancer gastrique fruste, *il faudra d'abord reconnaître le cancer nodulaire du foie*, cause immédiate de l'épanchement.

On sera en présence d'un malade présentant : des douleurs hépatiques, le plus souvent assez marquées, avec paroxysmes et irradiations ; un ictère plus ou moins intense ; de l'ascite ; un foie augmenté de volume, inégal et bosselé ; une rate normale. Le diagnostic, hors le cas d'une forme anormale, sera assez facile avec les autres affections hépatiques chroniques s'accompagnant d'ascite et d'ictère.

Si l'ictère est intense, cholurique, ce n'est guère qu'au cancer nodulaire du foie avec compression des voies biliaires que l'on pourra songer. Un kyste hydatique, à titre exceptionnel pourrait, par compression, provoquer et l'ictère et l'ascite ; mais les signes physiques diffèrents, l'absence d'insuffisance hépatique le feraient éliminer. — L'hépatite syphilitique hypertrophique avec ictère chronique de Hanot est rare, s'accompagne de splénomégalie, et évolue rapidement. — Un cancer de la

tête du pancréas, d'autre part, pourrait provoquer le même syndrome d'ascite et d'ictère intense, mais sans hypertrophie irrégulière du foie, et avec signes d'insuffisance pancréatique.

Si l'ictère est léger, acholurique, on éliminera vite la cirrhose alcoolique atrophique, par l'hypertrophie du foie, le volume normal de la rate ; et le diagnostic se posera avec la cirrhose hypertrophique alcoolique, avec les cirrhoses cardiaque, tuberculeuse, paludéenne ; surtout avec la syphilis hépatique, dont on a décrit une forme pseudo-cancéreuse et qui s'accompagne d'une hypertrophie de la rate, et avec l'adéno-cancer avec cirrhose qu'on ne découvre guère qu'à l'autopsie. Quant au cancer massif il a une allure assez spéciale. — Nous ne discuterons pas toutes ces hypothèses cliniques : si le cancer nodulaire du foie n'est pas trop atypique, s'il présente des signes physiques assez nets, il sera reconnu.

Il ne restera plus qu'à déceler le cancer gastrique initial. Comme le cancer nodulaire du foie est fréquemment secondaire, on ne manquera pas de lui chercher un point de départ et l'on pensera avant tout à un néoplasme gastrique. Pour reconnaître ce dernier les troubles fonctionnels, s'il en existe, n'auront guére de valeur, puisqu'ils peuvent s'expliquer par le seul cancer hépatique. C'est sur les signes physiques qu'il faudra se baser, signes de tumeur, signes des tase, adénopathie sus-claviculaire. Mollière (Lyon médic. 1906) insiste sur cette dernière, et sur les signes de péri-gastrite : douleur à la pression sur les fausses côtes (Landerer), douleur épi-gastrique ou moment de la défécation (Westphal), douleur à l'insufflation de l'estomac. Ajoutons enfin les moyens généraux de diagnostic dans les cas difficiles exploration radioscopique, examen du suc gastrique, des urines, des fèces, examen du sang.

Si l'ascite observée ne peut être rapportée ni à un cancer du péritoine ni à un cancer du foie, le diagnostic sera très difficile,

impossible le plus souvent. On pourra parfois attribuer l'ascite à un *trouble de la circulation portale*, en présence d'un syndrome net d'hypertension portale avec signes plus ou moins marqués d'hypotension sus-hépatique, avec ascite abondante et se reproduisant rapidement. Mais seul un examen systématique des viscères de l'étage supérieur de l'abdomen pourrait conduire d'une pyléphlébite adhésive au cancer gastrique qui la détermine, par compression ganglionnaire ou par endophlébite cancéreuse. — On pensera, si l'ascite est chyleuse, à une *compression* ou à une *lésion du canal thoracique*, et il sera naturel de chercher une lésion gastrique initiale —On devra penser, enfin, en l'absence d'une étiologie satisfaisante, que l'ascite n'est pas rare, dans *certaines formes de cancer gastrique* : la linite plastique est, dans la règle, assez facile à reconnaître, elle sera même rarement latente ; quant à la forme sous-péritonéale de Bard, qui est une rareté, elle se confond avec une affection péritonéale.

Il nous reste à envisager le CAS, bien moins intéressant, OÙ L'ASCITE APPARAIT AU COURS D'UN CANCER GASTRIQUE RECONNU, et revêtant secondairement la forme ascitique. A moins qu'il ne s'agisse d'une linite ou d'une léiomyome, l'ascite pose alors le diagnostic de la complication qui la provoque et dont elle peut-être le signe révélateur : cancer du foie, cancer du péritoine, péritonite chronique d'origine cancéreuse, compression ou envahissement du canal thoracique, de la veine porte. On recherchera donc ces complications, sur lesquelles nous n'avons pas à revenir.

Au point de vue du **pronostic**, enfin, la forme ascitique, est évidemment de mauvais augure, hormis les faits dans lesquels elle est liée à une forme anatomique spéciale du cancer : elle traduit en effet l'existence de complications qui, presque toutes, constituent des contre indications opératoires.

FORME ICTÉRIQUE

OBSERVATION II

Cancer pylorique avec sténose tardive-Ictère intense. Compression du cholédoque par un ganglion cancéreux. Gros envahissement lymphatique.

M. Defrace, âgé de 48 ans, entre le 7 septembre 1901 dans le service du Dr Mathieu, pour ictère, troubles digestifs et gros amaigrissement.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et personnels.

La maladie actuelle a débuté en novembre 1899. L'appétit du malade diminuait, et surtout pour la viande, qui lui causait un dégoût spécial. Il perdait ses forces. Il maigrissait progressivement, (dix livres dans une année). Jusqu'au mois de janvier 1901, toutefois, les troubles gastriques, étaient peu marqués : il ne vomit qu'à deux reprises ses aliments ; il ne souffrait pas de l'estomac.

Les troubles se sont accentués depuis janvier 1901. Les *vomissements alimentaires* sont devenus plus fréquents, le malade ne reste guère plus de deux à trois jours sans en présenter. Ils n'offrent pas les caractères des vomissements de stase. Depuis une quinzaine de jours, ils ont eu plusieurs fois l'*aspect marc de café*. Le malade n'a *pas* eu de *douleurs gastriques*. Mais l'anorexie est devenue très marquée. Les forces ont beaucoup baissé, et le *poids* a diminué encore de dix livres.

Enfin, depuis la fin de l'hiver, il existe de l'*ictère*, qui, d'abord léger, a foncé progressivement.

A l'examen, deux faits frappent de suite : l'amaigrissement, très prononcé, et l'ictère qui est intense.

L'*exploration de l'estomac*, ne révèle pas de stase gastrique ni de sténose du pylore : l'estomac n'est pas notablement abaissé ; il n'est pas fait mention de clapotage ni de mouvements péristaltiques. — Mais on trouve dans la région épigastrique une tumeur, occupant la zone médiane, descendant jusqu'à six centimètres de la pointe xiphoïdienne. Elle est dure et bosselée dans sa moitié supérieure. Elle transmet les battements de l'aorte. Elle s'abaisse fortement dans l'inspiration.

Il semble que cette tumeur ait une double origine : d'une part le foie induré, d'autre part une tumeur gastrique adhérente au bord du foie : on peut en effet par la palpation suivre le bord hépatique et constater qu'il passe au milieu de la tumeur.

Dans *la région susclaviculaire droite* on trouve un *paquet ganglionnaire* du volume d'un œuf de perdrix, formé de deux ganglions accolés.

Le foie est un peu augmenté de volume : sa matité sur la ligne mamelonnaire atteint onze centimètres, son bord inférieur, dépasse d'un centimètre les fausses côtes. Ce bord est légèrement épaissi, induré, mais non bosselé. Le foie est mobile dans les mouvements respiratoires.

Les *urines* sont rares (400 grammes), de coloration brune avec reflets verdâtres. Elles donnent la réaction de Gmelin, et, au spectroscope, éteignent toute la partie droite du spectre, à partir du vert.

Pendant le *séjour du malade dans le service*, on note : une *accentuation de l'ictère*, avec urines franchement vertes ; une *diarrhée* tenace, pendant presque tout le mois d'octobre, avec seulement deux à trois accalmies de deux ou trois jours, enfin et surtout des *signes de sténose du pylore*.

Le 22 octobre, en effet, le malade a un grand vomissement de stase. Le 25 on constate des ondulations péristaltiques de l'estomac. Le 26 et le 27 un tubage pratiqué à jeun ramène du *liquide de stase*, plus d'un litre le premier jour. C'est une bouillie assez épaise, laissant déposer un résidu blanchâtre, contenant de nombreux caillots de lait, et présentant une odeur fortement butyrique. L'examen chimique qualitatif de ce liquide montre l'absence d'acide chlorhydrique libre (réaction du vert brillant et réaction de Gunzbourg négatives), la présence d'acide lactique en assez grande abondance. L'examen quantitatif donne :

Acidité totale, A = 292.
Chlore total T = 336.
Hcl libre H = 8
Chlore organique C = 73.
Chlorhydrie H + C = 81.
Chlore fixe F = 255.

Le malade *meurt le* 28 *novembre.*

A l'autopsie, l'estomac présente des dimensions moyennes, il est même plutôt petit. *Infiltration néoplasique* avec induration très marquée, *des régions pylorique et prépylorique.* Tous les ganglions périgastriques sont envahis ainsi que ceux du grand épiploon, et de la racine du mésentère.

Le *foie* présente des noyaux cancéreux, et des traînées de lymphangite cancéreuse à sa surface.

Le canal cholédoque est comprimé à la partie inférieure du pédicule hépatique, un peu au-dessus du point où il s'engage dans le pancréas, par un ganglion du volume d'une grosse cerise. Au-dessous de ce point, et au-dessus, dans le pédicule hépatique, le long de la veine porte s'étagent d'autres ganglions cancéreux plus petits.

Le *pancréas* est entouré de ganglions cancéreux se continuant avec ceux étagés le long du rachis, envahis également.

Le *canal thoracique* est envahi depuis la région lombaire jusqu'à son embouchure Pas d'ascite signalée.

On trouve encore une masse *ganglionnaire*, du volume d'une noix, *dans le médiastin antérieur*, et des traînées de *lymphangite cancéreuse sur la face interne des poumons.*

OBSERVATION III

Cancer du pylore avec ictère prononcé, par compression de l'ampoule de Vater. Sclérose et cancérisation du pancréas. Métastase intestinale par voie lymphatique.

Mme Julien, âgée de 64 ans, entre le 5 novembre, 1907 dans le service du Dr Mathieu, pour quelques troubles digestifs et de l'ictère.

Dans ses antécédents à noter seulement deux crises anciennes, de coliques hépatiques, survenues il y a environ vingt et dix ans.

Le début de la maladie actuelle ne remonterait qu'à trois semaines. Jusque-là la malade, peu observatrice, n'avait rien remarqué d'anormal: elle ne souffrait pas de l'estomac, mangeait et digérait assez bien. Elle maigrissait pourtant, depuis assez longtemps déjà, d'une façon notable.

Mais, *il y a trois semaines*, des accidents manifestes ont apparu : des *vomissements*, des *douleurs*, et de la *jaunisse.*

Depuis lors, la malade présente, tous les jours, des *vomissements alimentaires*, dans lesquels elle ne paraît pas avoir remarqué de débris d'aliments pris plusieurs repas auparavant. — Elle a d'autre part des *douleurs*, qui surviennent un certain temps après le repas et sont apaisées par les vomissements. *Pas d'autre trouble gastrique* : la malade mange assez bien, et sans dégoût ; elle n'a jamais vomi de sang. Elle n'a jamais remarqué rien d'anormal dans ses selles, en dehors de leur décoloration présente.

Quant à l'*ictère*, léger d'abord il a foncé progressivement et assez vite dans ces trois semaines. Le teint est actuellement d'un jaune assez foncé;

les urines sont jaunes verdâtres et contiennent des pigments biliaires ; les matières fécales sont décolorées.

A l'examen on trouve au niveau de l'épigastre une petite tuméfaction dure, mobile, peu douloureuse au palper, tandis que spontanément la malade souffre beaucoup à ce niveau.

Le *foie* paraît un peu augmenté de volume ; il n'est pas douloureux.

Un tubage de l'estomac, pratiqué à jeûn ramène du *liquide de stase*, de coloration noirâtre. Une *hématémèse* suit l'extraction du tube.

Dans les jours qui suivent on assiste à la *progression de l'ictère*, qui devient très foncé et à celle de la cachexie

La malade *meurt le* 26.

A l'autopsie on trouve un *cancer du pylore* avec *grosse infiltration* de tous les plans de la paroi stomacale et avec *envahissement très prononcé des lymphatiques et des ganglions* de l'estomac (gros ganglions juxtapyloriques).

Le *foie* est un peu augmenté de volume, fortement teinté par la bile dont il est gorgé. La vésicule biliaire est volumineuse et remplie de bile. C'est un beau *foie d'occlusion cholédocienne.*

La *tête du pancréas* présente un gros épaississement, sans noyau cancéreux à la coupe. Il y a surtout *sclérose*, cependant les lymphatiques périphériques, qui sont envahis, ont, en pénétrant dans le pancréas, semé la tête de *colonies cancéreuses.* Le *cholédoque* n'est pas oblitéré par le sclérose, et ne semble pas envahi.

C'est au niveau de l'ampoule de Vater que siège l'obstacle à l'écoulement de la bile. On trouve en effet sur le *duodénum*, immédiatement au-dessous de l'ampoule, *deux noyaux secondaires*, à la surface de l'intestin, métastases par propagation lymphatique, reliées au pylore par des lymphatiques cancéreux. Ces noyaux, immédiatement sous-muqueux font hernie à la surface interne de l'intestin. L'*ampoule de Vater, et la partie toute terminale des canaux* cholédoques et de Wirsung, *enserrées entre ces noyaux et la tête pancréatique hypertrophiée et sclérosée sont imperméables.*

OBSERVATION IV (résumée)

Cancer du pylore (post-ulcus ?) avec ictère et ascite. — Propagation hépatique et pancréatique. — Occlusion intestinale par paquet ganglionnaire. Accidents d'intoxication par le sous-nitrate de bismuth.

Mme Brochet, âgée de 34 ans, entre *en avril* 1907 dans le service du

Dr Mathieu, présentant des symptômes de *sténose pylorique* : grande stase à jeun, grosse dilatation de l'estomac, et contractions péristaltiques. On pense à l'existence d'un ulcère pylorique, et la malade est passée en chirurgie, où on lui fait une *gastro-entérostomie postérieure.* (Il n'est pas fait mention des lésions constatées à l'opération).

Les suites opératoires sont bonnes ; la malade sort allant bien.

On la revoit *en mars* 1908, en *très bon état.* Elle ne souffre pas, mange de tout avec appétit et digère bien. On pratique un examen radioscopique, après ingestion d'une purée de pommes de terre additionnée de bismuth : on ne constate rien d'anormal, mais on ne voit pas fonctionner la bouche gastro-intestinale.

En mai 1908 la malade revient dans le service, présentant *de nouveau* un *syndrome de sténose pylorique* avec sensation de résistance à la palpation dans la région pylorique. On l'envoie en chirurgie, où elle est *opérée* au début de juin. On trouve un *néoplasme étendu du pylore, ayant envahi la bouche* pratiquée en avril 1907 ; on fait une *nouvelle gastro-entérostomie en* pratiquant la bouche plus haut et plus à gauche.

Les suites opératoires sont bonnes, et la malade se remet.

Le 21 *juin*, on pratique un *examen radioscopique*, en vue duquel la malade absorbe. 30 à 40 gr. de sous-nitrate de bismuth. Elle présente à cette occasion des *accidents graves d'intoxication* relatés par Bensaude et Agasse-Lafont dans une étude des accidents d'intoxication par le bismuth (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, de 1909). « Dans l'après-midi, brusquement la malade est prise d'un malaise général avec vomissements, dyspnée, facies anxieux et grippé, délire hypothermie. Le phénomène le plus frappant est une cyanose très intense et généralisée. Le pouls est rapide, mais assez bien frappé. En résumé la malade présente un état très inquiétant. On la réchauffe, on lui fait des injections de caféine. Vers 6 heures du soir elle allait un peu moins mal ; le lendemain tout symptôme grave avait disparu. »

Remise de cet accident passager la malade voit son état s'améliorer et elle peut quitter l'hôpital.

Elle y *revient en octobre*, en déplorable état, vomissant tous ses aliments, avec parfois, de la bile, *ne pouvant plus s'alimenter*, *cachectique.* Elle présente en outre un *ictère* assez foncé.

A l'examen on ne trouve *rien du côté de l'estomac*, en dehors de l'induration pylorique ; pas de signes de sténose. Le *foie* est gros, et présente des noyaux à sa surface. On constate la présence d'une *ascite* assez abondante.

La malade *meurt* quelques jours après, le 25 octobre, ictérique et cachectique au dernier degré.

A l'autopsie on trouve, à l'ouverture de l'abdomen, un *abondant épanchement ascitique*, de coloration très foncée. Il n'y a pas de carcinose péritonéale.

L'estomac adhère fortement par sa face postérieure au pancréas. On y trouve un *néoplasme infiltrant*, sans végétation, occupant la *région pylorique*, au niveau de laquelle la paroi gastrique présente une épaisseur de 6 millimètres, et s'étendant de là sur la petite courbure et sur la face postérieure. Partout la muqueuse paraît saine.

Des deux bouches gastro-intestinales pratiquées, *une est absolument introuvable* ; l'autre, *la seconde*, située au fond du grand cul de sac, *n'est pas envahie* Mais après 4 cm. de trajet perméable le passage n'est plus possible : l'*anse jejunale* anastomosée *est aplatie et obliterée par un énorme paquet ganglionnaire.*

Le *foie* est très gros (4 kgr.), et bourré de noyaux cancéreux, tous ombiliqués.

Le *pancréas*, très augmenté de volume (300 gr.), forme une masse néoplasique, un bloc blanc jaunâtre où l'on ne retrouve rien de l'aspect normal. Le cholédoque, enserré dans cette masse est oblitéré.

Nous étudierons, à propos de ces trois observations la **forme ictérique** du cancer de l'estomac.

Sous ce nom de forme ictérique, nous entendons les cas dans lesquels un cancer gastrique, connu ou non, présente comme signe dominant un ictère accentué, du type cholurique.

Étiologie. Pareil ictère peut s'observer dans trois conditions. Le plus souvent il est dû à un métastase hépatique, à un *cancer nodulaire du foie*, qui dans les deux tiers des cas s'accompagne d'ictère progressif (observ. X) ; la cause immédiate est alors une compression des canaux hépatiques par les ganglions du hile. — D'autres fois c'est, directement, sans lésion du foie, la *compression des voies biliaires* qui le détermine : compression du cholédoque ou de l'extrêmité inférieure

du canal hépatique par des ganglions (observ. II) par des brides péritonéales ; compression de l'extrémité inférieure du cholédoque, ou de l'ampoule de Vater (obser. III), par une propagation pancréatique, ou intestinale. Enfin l'ictère peut résulter d'un *envahissemenit cancéreux des voies biliaires*, du cholédoque notamment, comme dans un cas de Dévé publié en 1905 dans la *Normandie Médicale.* Dans tous les cas, en somme, il est lié à une obstruction des voies biliaires : c'est un ictère par rétention.

Cliniquement cette forme ictérique peut s'observer dans deux conditions : *ou bien l'ictère est secondaire, survenant au cours de l'évolution* d'un cancer gastrique, et il s'agit alors de savoir quelle complication lui a donné naissance ; *ou bien l'ictère est primitif*, il est le premier symptôme constaté d'un cancer fruste ou méconnu et l'on a alors à faire le diagnostic (étiologique) d'un ictère chronique par rétention.

Comment, dans le cas d'une FORME ICTÉRIQUE D'EMBLÉE, le plus intéressant, pourra-t-on remonter au cancer gastrique fruste, cause indirecte de l'ictère observé ? Il faudra *d'abord reconnaître la cause immédiate de l'ictère* : cancer nodulaire du foie, obstruction, par compression ou cancérisation, des voies biliaires.

On examinera d'abord le foie. Si l'on a affaire à un *cancer nodulaire* de cet organe, on le reconnaîtra, en général, assez facilement, par l'hypertrophie du foie avec inégalités et bosselures de sa surface ; par l'absence d'augmentation de volume de la rate ; par les douleurs le plus souvent assez marquées, avec paroxysmes et irradiations scapulaires ; parfois par la présence d'ascite. On éliminera facilement la *maladie de Hanot. L'hépatite syphilitique hypertrophique avec ictère chronique* du même auteur, dans laquelle le foie peut être bosselé, s'accompagne d'hypertrophie de la rate. La *syphilis*

hépatique commune ne s'accompagne pas d'ictère marqué. Un *kyste hydatique* avec compression des voies biliaires aurait d'autres signes physiques et ne donnerait pas de signes d'insuffisance hépatique. On éliminera aussi, par les signes hépatiques, *les cancers du pancréas*, *de l'ampoule de Vater*, *du cholédoque et la lithiase cholédocienne*, dans lesquels le foie peut être augmenté de volume, mais reste régulier, peu sensible, et ne présente pas d'insuffisance à moins de cirrhose tardive.

Le cancer nodulaire de foie reconnu, on se souviendra qu'il est le plus souvent secondaire à un autre cancer viscéral, surtout au cancer gastrique ; on cherchera donc les signes physiques, les complications révélatrices, les signes de laboratoire qui peuvent décéler un cancer fruste de l'estomac. (Voir diagnostic de la forme ascitique).

S'il ne s'agit pas d'un cancer nodulaire du foie, c'est à une obstruction des voies biliaires qu'on a affaire. Ce qui importe alors, dans le diagnostic que nous envisageons, et abstraction faite des cas exceptionnels (ictère catarrhal prolongé, compression par un kyste hydatique, une tumeur de voisinage, une bride péritonéale, un ganglion), c'est de *savoir si cette obstruction est d'origine calculeuse*, *ou néoplasique*, c'est d'éliminer la lithiase. Cela fait, que le cancer soit pancréatique, vatérien, cholédocien, hépatique, ou vésiculaire (forme biliaire de Morin), dans tous les cas on devra chercher un cancer initial possible, et explorer l'estomac.

L'obstruction calculeuse, dans les cas typiques, sera assez facilement éliminée. Il s'agit généralement, alors, d'une femme d'un certain âge, ayant eu déjà des coliques hépatiques ou vésiculaires, et chez qui l'ictère est survenu à la suite d'une crise douloureuse. Cet *ictère* qui a progressé rapidement, est cependant variable, moins prononcé certains jours que d'autres, et les selles sont parfois colorées. La malade a d'autre

part des *douleurs* : un endolorissement du foie, avec parfois des paroxysmes, provoqués par la marche ou par l'ingestion d'aliments, s'accompagnant d'irradiation entre les épaules, et, parfois, de vomissements bilieux ; d'autre part, assez souvent, des douleurs objectives siégeant au point de Desjardins, ou dans la zone de Chauffard et Rivet, surtout nettes quand il existe de la pancréatite scléreuse. *L'état général* est peu touché. *A l'examen*, on trouve le foie augmenté de volume, ainsi que la rate ; on ne sent pas la vésicule biliaire (Courvoisier et Terrier). Au cours de *l'évolution*, enfin, il est fréquent d'observer du côté des voies biliaires et du foie des complications infectieuses, avec fièvre à type intermittant.

L'*obstruction d'origine cancéreuse*, au contraire, s'observe en général chez des malades âgés, et plutôt chez des hommes. *L'ictère*, qui n'est pas survenu nettement à la suite d'une crise douloureuse, est un ictère à progression lente, mais sans rémission (sauf dans quelques cas de cancer vatérien) et atteignant une intensité extrême. *Les douleurs* sont assez rares, ou effacées ; elles n'ont pas la localisation des douleurs lithiasiques. Il existe presque constamment des *troubles digestifs*, qui manquent le plus souvent dans la lithiase : troubles de l'appétit, avec parfois répulsion pour les aliments azôtés et les graisses ; parfois de la diarrhée, du melœna (cancer vatérien). *L'état général* est toujours assez rapidement et profondément touché. *A l'examen*, si l'on ne trouve pas habituellement de tumeur, sauf dans le cancer vésiculaire, et si le foie peut être augmenté de volume, comme dans l'obstruction calculeuse, on trouve dans la très grande majorité des cas (Bardet et Pie) la vésicule biliaire dilatée, exception faite, et pas même pour tous les cas, dans le cancer du canal hépatique. La rate est habituellement normale. Au cours de *l'évo-*

lution, enfin, si l'on peut observer des accidents d'infection biliaire, ils sont beaucoup plus rares, et plus tardifs que dans la lithiase. On peut trouver, par contre des adénopathies, ou de l'ascite qui seront pour le diagnostic un sérieux appoint.

Le diagnostic se fera donc, dans les cas typiques, par les caractères distinctifs, étiologiques et cliniques, que nous avons indiqués. Mais *presque tous les éléments du diagnostic*, sont susujets à caution. *Les antécédents douloureux* peuvent manquer dans l'obstruction calculeuse ; il existent souvent dans le cancer vésiculaire, et l'on peut observer des douleurs, avant l'ictère, dans le cancer du pancréas. Les *douleurs* épigastriques voisines de celles de la lithiase compliquée de sclérose pancréatique ne sont pas rares non plus dans l'évolution de ce cancer : la localisation pancréatico-cholédocienne a sans doute de la valeur, mais elle n'est pas constante dans la lithiase. S'il y a *tumeur épigastrique*, elle peut être liée à une sclérose pancréatique, d'origine lithiasique aussi bien qu'à un cancer. *La vésicule* peut être dilatée dans l'obstruction calculeuse de la partie inférieure du cholédoque : le fait est pourtant si rare, en raison de la sclérose de la vésicule, que la dilatation de cet organe reste un bon signe d'obstruction cancéreuse. Les *accidents infectieux* ne sont pas exclusifs à la lithiase, bien qu'y étant plus fréquents. Enfin les *troubles digestifs et la cachexie* s'observent, tout comme dans le cancer de la tête du pancréas dans la lithiase compliquée de sclérose pancréatique dans laquelle on peut avoir, d'autre part, un ictère plus permanent, et, parfois, les signes physiques d'une tumeur.

Cliniquement c'est donc essentiellement sur les caractères de l'ictère et sur l'état de la vésicule qu'il faudra s' appuyer pour le diagnostic d'obstruction lithiasique ou cancéreuse; ajoutons l'état de la rate, l'existence de complications (ascite, adénopathies prapagation hépatique). Dans les cas difficiles on aura encore

recours aux *moyens de laboratoire.* L'*examen du sang* montrera en cas de cancer, de l'anémie et parfois des déformations globulaires en plus de l'hyperleucocytose qu'on peut observer dans la lithiase. Quant aux diverses *méthodes d'exploration des sécrétions biliaires et pancréatiques* : examen des fèces avec épreuve des noyaux, épreuve de Sahli, recherche de la glycosurie, réaction de Cammidge, toutes ces méthodes valent plus pour localiser l'affection qui cause l'obstruction biliaire, que pour en déterminer la nature lithiasique ou cancéreuse. En effet les signes du déficit biliaire s'observent dans les cancers vésiculaire, hépathique, cholédocique, aussi bien que dans l'obstruction lithiasique pure ; et les signes du double déficit pancréatique et biliaire se rencontrent dans la lithiase compliquuée de sclérose pancréatique comme dans les cancers pancréatique et vatérien. — Au point de vue qui nous intéresse nous n'avons donc pas à y insister.

En somme, si le diagnostic qui nous occupe est relativement aisé dans les cas simples, il est des cas complexes où il est fort difficile, pratiquement impossible en clinique, et dans lesquels il ne peut-être fait qu'au cours d'une *laparotomie exploratrice.*

S'il a été reconnu qu'il s'agit d'une obstruction néoplasique des voies biliaires : comme nous l'avons dit : *quelle qu'en soit la localisation*, dont nous n'avons pas à nous occuper-*il faudra songer à l'existence d'une autre tumeur primitive* ; et l'estomac sera des premiers viscères examinés. Nous ne reviendrons pas ici sur les moyens de décéler le cancer gastrique fruste initial (voir forme ascitique).

Nous ne dirons que quelques mots des cas, moins intéressants, OU C'EST AU COURS DE L'ÉVOLUTION D'UN CANCER CONNU QUE L'ICTÈRE S'INSTALLE. La question est alors de

reconnaître, parmi les complications possibles du cancer la cause de cet ictère. On cherchera un cancer nodulaire du foie, un cancer du pancréas ou des voies biliaires. Les compressions par ganglion ou par bride péritonéale échappent au diagnostic.

Au point de vue du **pronostic**, la forme ictérique, comme la forme ascitique, comporte un pronostic, aggravé, en raison des contre-indications opératoiresque souvent elle implique, et, dans certains cas, des troubles viscéraux surajoutés.

FORME HÉPATIQUE

OBSERVATION V

Petit cancer pylorique non sténosant et latent, masqué par un envahissement énorme du foie avec ascite. Cancérisation atypique du foie.

M. Lalouette, âgé de 46 ans, plombier, entré le 20 novembre 1908 dans le service du Dr MATHIEU, pour douleurs abdominales avec augmentation de volume du ventre, et pour amaigrissement prononcé.

Dans ses antécédents, à noter un peu d'éthylisme : un litre et demi à deux litres de vin par jour et parfois un apéritif.

Depuis cinq mois environ le malade constate que *son abdomen augmente progressivement de volume*, et il y éprouve des *douleurs*, survenant par accès, localisées surtout dans la région sus-ombilicale ; dans l'intervalle, une sensation de pesanteur continuelle. Depuis huit jours c'est une sensation de tension constante, et les crises douloureuses, survenant le soir, durent toute la nuit, obligeant le malade à s'asseoir.

Depuis trois à quatre mois, d'autre part, le malade présente de l'*ictère*, qui tantôt s'atténue, tantôt s'exagère ; les selles sont un peu décolorées, les urines ont une coloration acajou.

Enfin le malade *a maigri* progressivement, perdu ses forces, et depuis quelques semaines il a dû renoncer à travailler.

Tels sont les troubles qui ont frappé le malade. A côté d'eux l'interrogatoire révèle pourtant *quelques troubles digestifs* : un peu de pesanteur après les repas, une diminution de l'appétit, avec dégoût pour la viande et les corps gras, quelques pituites matinales, inconnues avant la maladie actuelle. D'ailleurs les digestions se font assez bien, et le malade n'a jamais vomi. Il est un peu constipé.

Il semble en somme qu'on soit en présence d'un cancer hépatique; et quelques épistaxis attirent encore l'attention vers le foie.

A l'examen en dehors de la teinte subictérique on est frappé de l'amaigrissement prononcé du malade, avec lequel contraste le développe-

ment de l'abdomen, dans sa partie supérieure et droite principalement.

Le *foie est énorme*, descendant à deux ou trois travers de doigt au dessous de l'ombilic sur la ligne mamelonnaire, occupant l'hypochondre droit, le flanc droit, l'épigastre et une bonne partie de la région ombilicale, une grande partie de l'hypochondre gauche. *Douloureux* à la palpation, il est dur, de surface *lisse*, sans bosselure perceptible, non mobile.

La *rate* ne paraît pas augmentée de volume.

Il existe de l'*ascite*, libre, paraissant peu abondante.

L'*estomac n'est pas accessible* à l'exploration. On trouve un ganglion hypertrophié dans la fosse sus-claviculaire gauche.

Les urines sont très colorées et contiennent de l'urobiline. Les *selles* sont jaunâtres, peu colorées.

L'état général est très atteint L'examen du *sang* donne 3.500.000. hématies et 40.000 leucocytes.

Pendant le séjour du malade dans le service, les douleurs persistent, nécessitant des piqûres de morphine ; on note une selle sanglante, mais il s'agit de sang rouge, non mêlé aux matières, et provenant d'hémorrhoïdes ; l'ascite augmente de volume ; la cachexie s'accentue. *Le malade meurt le* 1er *décembre* après avoir présenté un syndrome d'*insuffisance hépatique* : oligurie, ictère, acholie pigmentaire des fèces hypothermie (36 et 35,4), carphologie, subdélire.

Autopsie. A l'ouverture de l'abdomen il s'écoule trois litres environ d'*épanchement ascitique*, de couleur jaune foncé.

Le *foie* est énorme (7 kg. 320), non adhérent aux organes voisins, Sa surface est lisse, sans bosselure, de couleur blanc jaunâtre, et présente des vaisseaux dilatés. L'aspect est assez celui d'un cancer primitif Les coupes montrent *deux types de lésions* : d'une part le *tiers externe du lobe droit est infiltré en masse*, et présente de grandes dilatations vasculaires avec des zones ramollies rougeâtres. D'autre part le *reste du foie*, plus jaune, *est infiltré de noyaux en taches de bougie*, du volume d'une cerise à celui d'un noyau de prune ; on ne trouve pas de gros noyaux saillants et ombiliqués, forme habituelle du cancer secondaire.

L'*estomac* petit, contient du liquide et des débris alimentaires. Le pylore est étroit, mais perméable. Sur la face postérieure de l'estomac, au niveau de l'antre pylorique se voit un petit néoplasme cupuliforme, très légèrement surélevé, s'arrêtant à la valvule pylorique, et ne dépassant guère les dimensions d'une pièce de 5 francs. Le fond en est presque lisse, à peine surélevé par quelques bourgeons rougeâtres. Les bords forment un bourrelet irrégulier avec quelques bourgeons de teinte rouge violacée.

Semis de granulations néoplasiques, du volume d'une tête d'épingle environ, sur les faces diaphragmatique et costale du lobe inférieur du poumon gauche.

Pas d'autre propagation.

L'observation ci-dessus est un exemple d'une forme larvée particulière que nous avons mentionnée, dans la classification des formes cliniques, sous le nom de **forme hépatique**.

Trois faits cliniques sont à noter dans cette observation : une hypertrophie du foie, avec troubles digestifs ; de l'ictère, de l'ascite. Mais l'ictère est assez léger : ce n'est donc pas une forme ictérique ; l'ascite est sans importance clinique ; ce n'est donc pas une forme ascitique. En réalité le phénomène clinique dominant, et caractéristique de ce cas, c'est l'hypertrophie du foie avec troubles gastro-hépatiques : il s'agit donc d'une forme larvée hépatique, simulant un cancer primitif du foie.

Cette forme de pseudo-cancer primitif du foie peut, comme le cancer primitif vrai, se présenter sous *deux types*.

Dans le *type nodulaire*, le plus commun et bien connu, avec gros foie inégal et bosselé, douloureux, après avoir éliminé la syphilis hépatique on pensera naturellement à la possibilité d'une autre localisation primitive, et l'on n'omettra pas de rechercher un cancer gastrique fruste.

Dans le *type lisse*, massif, sans noyaux perceptibles cliniquement, voire anatomiquement comme dans notre observation, dans cette forme, plus rare et plus larvée, le diagnostic sera bien plus malaisé. Il se posera entre le cancer massif du foie et les *hépatomégalies sans ascite ni ictère importants, avec troubles digestifs et atteinte marquée de l'état général.*

On éliminera facilement, par les signes propres et par l'état général : le foie dyspeptique ; le kyste hydatique à type costo-abdominal ; une cirrhose hypertrophique biliaire au début ;

le diabète bronzé. Le foie amyloïde, le foie leucémique sont, aussi, faciles à éliminer par les symptômes concomitants. On hésiterait plutôt avec la cirrhose paludéenne, de la période de cachexie palustre, et avec la cirrhose hypertrophique graisseuse tuberculo-alcoolique, type Hutinel-Sabourin. Mais dans la *cirrhose paludéenne* il existe une splénomègalie considérable, dominante ; le teint bistré spécial, les poussées fébriles, les antécédents achèveront le diagnostic. *La cirrhose hypertrophique graisseuse* ne peut guère être reconnue que par les antécédents, et les signes concomitants de bacillose, l'évolution fébrile ; la rate est ordinairement augmentée de volume, l'hypertrophie du foie est peut-être moins considérable et moins rapide ; parfois elle s'accompagne d'ascite précoce et d'œdémes.

Quant à distinguer, enfin, le pseudo-cancer massif secondaire du *cancer massif primitif*, les douleurs plus marquées, l'absence d'acholie pourraient être une indication, mais ce sera surtout l'affaire d'un examen systématique des organes voisins, qui pourra faire découvrir le cancer fruste de l'estomac..

Les trois formes larvées que nous venons d'envisager (formes ascitique, ictérique, hépatique) nous ont fait étudier cliniquement une des lésions hépatiques que l'on peut observer dans le cancer de l'estomac : le cancer secondaire, nodulaire presque toujours. A coté de ces lésions spécifiques peut-on dire, rappelons qu'on en peut observer d'autres, d'origine inflammatoire et réactionnelle : notamment, des lésions de gangrène hépatique consécutive à une ulcération étendue de l'estomac, lésions qui donnent lieu à un tableau clinique si spécial que, malgré sa rareté extrême, il a été isolé par Gilbert et Lippmann comme forme du cancer gastrique, sous le non de *forme hépato-gangréneuse.*

Nous n'avons pas rencontré, dans les observations que nous avons dépouillées, d'exemple de cette forme. Nous la rappellerons pourtant, en opposition avec les autres accidents hépatiques que nous avons eu l'occason d'étudier, én nous basant sur la communication de Gilbert et Lippmann à la société Médicale des hôpitaux de Paris en juillet 1903.(deux observations de Lépine, une de Reboul, une intéressante et très complète observation personnelle) (Voir aussi : Guille-Desbuttes, Th. Paris 1902-03).

Cette forme est d'apparition tardive : au cours d'un cancer gastrique déjà diagnostiqué éclatent soudain des accidents d'une violence extrême. Une douleur intense apparaît à l'épigastre, pongitive, lancinante. Les troubles gastriques augmentent d'intensité : l'intolérance devient presque absolue ; des vomissements abondants, noirâtres et d'odeur nauséabonde apparaissent, accompagnés parfois d'une diarrhée continue, noire et fétide : l'un et l'autre composés de fragments hépatiques gangrénés mêlés de sang. En même temps une voussure marquée apparaît à l'épigastre, et l'on trouve à l'examen une tuméfaction volumineuse, mate à la percussion sauf en son centre, qui est sonore, attestant l'existence d'un épanchement gazeux. Enfin dês le début l'état général est très gravement touché : le facies se grippe, l'émaciation est rapidement considérable et les malades tombent dans une torpeur demi-comateuse. La température s'abaisse graduellement. Les urines, très rares, contiennent de l'urobiline et de l'indican. La mort, par cachexie hâtive, survient le plus souvent en quelques jours.

Anatomiquement, on trouve dans ces cas, à l'ouverture de l'abdomen, de la péritonite adhésive et exsudative. L'estomac présente au niveau du néoplasme une large perforation, ouverte dans une cavité creusée dans le lobe gauche du foie,

remplie d'une bouillie noirâtre d'odeur infecte, composée de fragments de parenchyme hépatique gangréné et de sang putréfié. Les parois, de coloration foncée, sont extrêmement friables. A l'*examen histologique* on trouve comme dans la gangrène pulmonaire trois zones concentriques ; une couche profonde, de nécrose et de putréfaction des tissus, où l'on ne peut distinguer aucune structure cellulaire ; une seconde zone, de nécrose sans putréfaction, et de cirrhose diffuse ; une dernière zone vivace, et à peu près normale. Dans la partie externe de la première couche, et surtout à sa limite avec la seconde on trouve une grosse abondance de microbes : coli-bacilles, entérocoques, anaérobies surtout, cause immédiate de la nécrose et de la gangrène par leurs toxines, leurs fermentations, et par l'oblitération mécanique des vaisseaux nourriciers.

MÉTASTASES INTESTINALES

OBSERVATION VI

Cancer du pylore ; gastro-entérostomie ; envahissement ultérieur et occlusion du jéjunum au ras de la bouche gastro-intestinale.

M. Chalavas, âgé de 31 ans, entre le 12 janvier 1911 dans le service du Dr Mathieu, pour des troubles digestifs avec amaigrissement.

Il n'a jamais été malade jusqu'à il y a deux ans. A cette époque il a commencé de présenter quelques troubles gastriques : des crampes douloureuses, à siège rétro-sternal, survenant le jour et la nuit, et durant dix à quinze minutes ; d'autre part une diminution marquée de l'appétit. Il buvait, à cette époque, trois à quatre litres de vin par jour, et des apéritifs.

Depuis deux mois (milieu de novembre 1910), les troubles gastriques se sont aggravés. Une à deux heures après les repas le malade est pris d'une vive douleur à l'épigastre, sorte de crampe qui irradie dans l'hypochondre droit et s'accompagne de pyrosis. A la suite, presque toujours il vomit ses aliments. Il a reconnu dans certains vomissements des aliments qu'il avait ingérés la veille.

Il n'a jamais eu d'hématémèse ; peut-être du melœna ?

Il a maigri dans ces deux mois de quatorze livres.

L'examen de l'estomac ne révèle ni dilatation, ni clapotage à jeun. On sent dans la région pylorique une induration transversale.

Un *examen radioscopique* donne une image lacunaire de l'estomac : la région pylorique ne se voit pas, et la grande courbure est brusquement interrompue.

L'examen du chimisme gastrique fait, après lavage, à l'aide du repas d'Ewald, extrait au bout d'une heure, donne les résultats suivants.

L'examen chimique qualitatif révèle l'absence de Hcl libre (réaction de Gunzbourg négative — réaction du vert brillant négative immédiatement, décoloration faible après quelques heures) — la présence de traces d'acide lactique, de peptones en petite quantité. La concentration est de 0,075. (au lieu de 0,05).

L'examen chimique quantitatif donne les valeurs suivantes :

Acidité totale	= A = 210 —	au lieu de 190.
Chlore total	— T = 160 —	au lieu de 320.
Hcl libre	— H = 0 —	au lieu de 50.
Chlore organique	— C = 36 —	au lieu de 170.
Chlore minéral fixe	— F = 124 —	au lieu de 110.
Chlorhydrie	— H + C = 36	au lieu de 220.

La malade, reconnu atteint de *sténose cancéreuse du pylore*, est opéré le 28 janvier. Toute la région pylorique présente une infiltration néoplasique, en masse. On fait une *gastro-entérostomie postérieure*, avec bouche haut située sur la face postérieure de l'estomac.

Les suites opératoires sont bonnes, et tout va bien tant que le malade reste au lait, aux potages et aux œufs. Mais *les phénomènes douloureux reparaissent* après addition à ce régime de viande hachée. Le malade souffre vers 4 heures de l'après-midi, et surtout vers minuit : la douleur, qui siège à l'épigastre est assez vive, bien que supportable, et se prolonge plusieurs heures. Le malade ne vomit jamais, n'a pas d'état nauséeux ; mais il sent parfois sa bouche se remplir de salive.

Jusque vers le milieu de mars le même état se prolonge. Le 20 apparaissent des vomissements, qui se répètent et qui présentent une odeur presque fécaloïde. Le malade meurt le 22.

A l'autopsie, on note une *dilatation énorme de l'estomac et du duodénum*, qui renferment plusieurs litres d'un liquide d'aspect et d'odeur presque fécaloïdes.

On trouve dans la région pylorique un *cancer de consistance cartilagineuse*, peu végétant, à surface ulcérée, qui transforme cette portion de l'estomac en un entonnoir rigide, dont les parois ont deux à trois centimètres d'épaisseur : donc *grosse infiltration pariétale.*

L'intestin est très contracté et vide : le côlon a le volume d'un petit doigt. *Le néoplasme a envahi la tunique externe du côlon transverse*, qui reste perméable. Le *jejunum*, par contre, *est complètement sténosé.* Au ras de la bouche chirurgicale, qui est respectée et admet facilement le petit doigt, on trouve, en aval, un anneau cancéreux oblitérant la lumière du jéjunum : la sténose est telle qu'on ne peut faire passer une goutte de liquide de l'estomac et du duodénum dans l'intestin grêle. *Pas de lésions de la muqueuse.* Pas d'autre propagation.

L'observation que l'on vient de lire nous paraît, en raison du siège des lésions de l'intestin, un exemple assez curieux des **métastases intestinales** par voie lymphatique que l'on peut observer au cours du cancer de l'estomac. Nous retrouvons

en effet dans la description des lésions les principaux caractères anatomiques de ces métastases, caractères qui les opposent au cancer primitif de l'intestin et aux propagations par greffe muqueuse : l'absence de lésions de la muqueuse, l'envahissement par la tunique externe, l'infiltration cancéreuse massive de l'estomac. Et il ne s'agit pas d'une propagation par continuité, le néoplasme étant pylorique, et la bouche, haut située sur la face postérieure de l'estomac étant indemne. Nous avons rencontré des lésions de même ordre dans une autre observation (obs. III : forme ictérique avec occlusion de l'ampoule de Vater par deux noyaux cancéreux secondaires du duodénum). Là aussi les lésions sont sous-muqueuses, la tumeur initiale est très infiltrante, et il existe un gros envahissement des lymphatiques entre le pylore et la seconde portion du duodénum.

Nous rappellerons, à propos de ces deux cas, l'histoire de ces métastases intestinales dont Bensaude a fait récemment une étude détaillée.

La **pathogénie** de ces métastases est double. Elles peuvent se produire par *greffe muqueuse*, formant alors des noyaux à la surface interne de l'intestin. Mais plus fréquemment elles se développent de dehors en dedans, par un mécanisme déjà décrit par Letulle en 1897, celui de *l'embolie cancéreuse par voie lymphatique* : le processus cancéreux gagne la surface externe de l'intestin « par les collecteurs issus de l'estomac et réunis par anastomose à ceux de l'intestin dans l'épaisseur des feuillets mésentériques. L'envahissement des ganglions communs aux lymphatiques de l'estomac et de l'intestin, par l'intermédiaire de leurs afférents gastriques, provoquerait par thrombose rétrograde (Cunéo) une infection des afférents intestinaux. On expliquerait ainsi la fréquence élective de certaines localisations, et la prédilection qu'affectent les noyaux

cancéreux pour le point d'insertion du mésentère» (Bensaude loc. cit).

Ces métastases intestinales par voie lymphatique sont intéressantes à un triple point de vue : anatomique, clinique, thérapeutique.

Anatomiquement, elles constituent, dit Bensaude« une des formes habituelles de cancérisation à foyers multiples du tube digestif, et réalisent une variété particulière de rétrécissement de l'intestin. »

Elles sont, en effet, le plus souvent multiples. Elles se présentent sous deux aspects : une *forme nodulaire*, à petits noyaux siègeant au niveau du bord mésentérique, n'ulcérant pas la muqueuse, et au niveau desquels se fait une plicature de l'intestin; et une *forme sténosante*, qui n'est qu'une extension et une accentuation de la première, et dans laquelle les noyaux, envahissant une plus large étendue de la paroi, arrivent à constituer de véritables rétrécissements cancéreux. On sent alors, enchatonnée dans le mésentére une induration qui envoie des prolongements dans les parois intestinales. Un caractère important, et qui établit une distinction avec le cancer par greffe muqueuse, est l'intégrité habituelle de la muqueuse ; on a pu cependant observer des ulcérations cratériformes quand la tumeur, en se développant a atteint la surface interne de l'intestin.

Ces métastase sont des *sièges de prédilection* : la partie terminale de l'intestin grêle, la partie moyenne du côlon transverse, la partie terminale de l'S iliaque, la partie moyenne du rectum.

Elles peuvent exister seules, ou être accompagnées de généralisation. Mais *les ganglions mésentériques*, le mésentère, *le péritoine sont pour ainsi dire toujours pris*. Sur ce dernier l'aspect est différent de celui de la carcinose péritonéale

vraie, qui forme à la surface de la séreuse des papilles acuminées : ces greffes par embolie s'enfoncent dans les couches de l'intestin.

Enfin la *tumeur primitive de l'estomac* qui donne naissance à ces métastases *est presque toujours une infiltratiou cancéreuse diffuse* des tuniques de l'estomac, surtout des couches sous-séreuse et sous-muqueuse, une linite plastique étendue à tout l'organe ou limitée à la région du pylore. Mais la métastase ne reproduit pas toujours fidèlement le type de la tumeur primitive, ce qui a fait décrire de ces métastases comme des cancers multiples primitifs de différents points du tractus.

Au point de vue clinique, les métastases intestinales du cancer de l'estomac passent souvent inaperçues. Il faut distinguer à ce point de vue trois ordres de faits.

Il est des *cas latents* : lorsque l'attention est attirée par des phénomènes généraux, ou par des symptômes péritonéaux, par de l'ascite, fréquente dans cette complication, les métastases frustes, et parfois même le cancer gastrique initial passent inaperçus.

Dans d'autres cas il existe à la fois des signes gastriques, et des signes intestinaux. Ce sont des signes d'occlusion chronique, avec parfois syndrome de Kœnig, ou coliques étagées de Kœberlé ; ou des alternatives de constipation et de diarrhée ; ou encore une diarrhée franche (on en a observé des exemples même avec des sténoses cancéreuses multiples) ; parfois enfin c'est la constatation d'une ou de plusieurs tumeurs intestinales, sur l'intestin grêle, ou sur le côlon, ou sur le rectum.

Parfois enfin, les signes intestinaux sont prédominants : ou bien ils apparaissent à la suite d'une phase de cancer gastrique, après une intervention ayant supprimé l'obstacle qui ne laissait passer que peu d'aliments dans l'intestin. Ou bien ils se montrent dans un cancer gastrique fruste, et c'est alors une forme larvée du cancer de l'estomac.

Les plus intéressantes, cliniquement, de ces métastases, qui peuvent occuper tous les segments de l'intestin, *sont les métastases rectales*, facilement accessibles à l'exploration. Elles occupent soit la paroi antérieure du rectum, soit sa circonférence entière. Elles siègent soit à 5 ou 8 c. au dessus de l'anus, accessibles alors au toucher ; soit à la limite du rectum et de l'S iliaque, perceptibles seulement par le rectoscope. Au toucher, les premières donnent la sensation d'un chaton de bague situé immédiatement au dessus de la prostate, avec un anneau plus ou moins étendu autour du rectum. La muqueuse, à leur niveau, est tendue, non mobile sur les plans profonds, mais ne présente ni ulcération ni bourgeons.

Le **diagnostic** des métastases intestinales se pose donc dans des conditions bien différentes..

Dans le *premter groupe de faits* : *métastases frustes* masquées par d'autres symptômes : si le cancer gastrique est ignoré, le diagnostic est impossible pratiquement. Si, par contre, le cancer gastrique est connu, ou soupçonné, les métastases intestinales frustes pourront être décélées par un examen systématique de l'intestin que l'on devra toujours pratiquer, surtout si l'on se trouve en présence d'une linite cancéreuse. Il faudra explorer avec soin l'intestin : le palper, après purgation s'il existe du ballonnement abdominal ; essayer de provoquer des mouvements péristaltiques ; au besoin l'insuffler ; ou faire un examen radioscopique. De même il faudra explorer le rectum, par le toucher et par le rectoscope.

On comprend l'*intérêt de cette recherche des métastases Au point de vue du diagnostic du cancer gastrique*, leur existence est un appoint important, indiquant non pas même simplement un cancer gastrique, « mais encore, avec beaucoup de probabilité, une linite cancéreuse, avec noyaux multiples

étagés le long du canal intestinal » (Bensaude). *Au point de vue chirurgical*, d'autre part, leur connaissance est nécessaire pour ne pas pratiquer une intervention inutile, ou ne pas faire une opération incomplète, suivant les cas.

Dans le *second groupe de faits* : *coexistence de symptômes gastriques et de signes intestinaux*, le diagnostic est facile, et peut être fait complet, l'attention étant attirée vers la localisation intestinale.

Il ne faut pas toutefois, lorsqu'on constate au cours d'un cancer gastrique des troubles fonctionnels intestinaux tels que des signes d'occlusion, *conclure d'emblée à l'existence de métastases intestinales*. Landouzy (Bull dela société anatomique 1873). Quénu ont vu un simple cancer du pylore produire une constipation opiniâtre et des vomissements fécaloïdes. Ces vomissements, signe le plus marquant de l'occlusion, peuvent s'observer au cours du cancer gastrique en dehors de toute propagation intestinale sténosante. Ils peuvent être dus à une compression de l'intestin par des brides péritonéales ou par un amas ganglionnaire ; ou bien à une fistule faisant communiquer l'estomac avec l'intestin grêle, ou le côlon transverse. Ainsi l'existence de ces vomissements n'implique pas celle d'une sténose intestinale ; et, s'il y a sténose bien caractérisée, elle n'est pas nécessairement liée. à l'existence d'un métastase. Il faudra donc s'appuyer sur tous les moyens d'exploration de l'intestin.

Quand, enfin, les troubles intestinaux existent seuls, ou prédominent, deux cas peuvent se présenter.

Si ces troubles ont été précédés par une phase de cancer gastrique et une intervention chirurgicale, le diagnostic sera encore facile. On pourrait croire, toutefois, à l'existence d'un *circulus vitiosus*. Mais dans ce cas, dit Bensaude, « les vomissements sont franchement bilieux ; ils ne cessent pas

quand on supprime l'alimentation ; ils sont modifiés favorablement par des lavages d'estomac et par des changements de position des malades ; ils se produisent généralement sans douleurs. »

Si les troubles intestinaux sont liés à un cancer fruste et ignoré (*forme larvée*) le diagnostic peut être très malaisé. Il faudra successivement : *établir que l'occlusion chronique observée est liée à un cancer* intestinal ou rectal ; puis *remonter à la localisation gastrique initiale en éliminant le cancer primitif.*

On aura donc à éliminer les rétrécissements tuberculeux, syphilitiques et autres de l'intestin ou du rectum ; les péritonites chroniques, notamment la péritonite tuberculeuse, avec brides enserrant l'intestin ; l'obstruction fécale ; les tumeurs pouvant comprimer l'intestin ou le rectum : tumeurs ou collections pelviennes, et tumeurs utérines principalement. Quant à éliminer le cancer primitif, et à déceler le cancer gastrique initial, en l'absence de troubles attirant l'attention du côté de l'estomac, ce sera l'affaire d'un examen systématique de cet organe comme dans les autres formes larvées. Pourtant s'il s'agit d'une localisation rectale on aura, en outre, des signes physiques différents, la métastase ne lésant pas, dans la règle, la muqueuse, qui ne présente ni ulcération ni bourgeons, contrairement à ce qui existe dans le cancer primitif.

Il faudra toujours penser, en tous cas, en présence d'une tumeur intestinale, et surtout d'une tumeur rectale infiltrée sans lésions de la muqueuse, à un cancer latent de l'estomac.

Les métastases intestinales ont, comme on le voit, une *valeur séméiologique* importante, *comparable à celle des ganglions sus claviculaires*, pour le diagnostic du cancer de l'estomac.

Au point de vue de **l'évolution**, les métastases intestinales impriment en général une marche rapide au cancer gastrique.

et la mort survient en quelques mois. Parfois l'évolution, plus longue, se fait en deux étapes, une première gastrique, une seconde intestinale. Le pronostic est en tous cas aggravé.

Au point de vue chirurgical, enfin, il n'est pas besoin d'insister sur l'importance de ces métastases. *Il faut les rechercher de parti pris en présence d'un cancer gastrique*, car elles dictent tantôt l'abstention, tantôt des interventions multiples sur le tube gastro-intestinal ; de même *il faut y penser en présence d'un cancer intestinal ou rectal*, pour ne pas l'enlever comme tumeur primitive en laissant le cancer initial. Malheureusement, en raison de leur multiplicité fréquente et de leur diffusion ces métastases ne donnent guère de prise, et il faut souvent se borner, en leur présence, à des interventions palliatives.

Nous avons dit plus haut, au sujet du diagnostic des métastases intestinales, que la survenue au cours ou à la suite d'un cancer gastrique de signes d'occlusion intestinale ne suffit pas pour affirmer l'existence d'une propagation à l'intestin. Voici un exemple dans lequel l'ensemble des symptômes pouvait faire croire à une métastase rectale alors qu'il s'agissait d'une double occlusion d'ordre différent.

OBSERVATION VII

Ulcéro-cancer du pylore ; gastro-entérostomie. Reprise des accidents dix-huit mois après, avec symptômes d'occlusion intestinale. Occlusion du rectum par adhérences et scybale. Occlusion de l'intestin grêle en totalité par rétraction du mésentère infiltré.

Mme Auvinet, âgée de 33 ans, domestique, entre en juin 1907 dans le service du Dr Mathieu, pour troubles digestifs et amaigrissement.

Elle souffre de l'estomac, depuis 4 ans. A la suite de la mort de son père, qu'elle apprit subitement, elle commença d'éprouver des douleurs dans la région épigastrique, et d'avoir des vomissements alimentaires

presque quotidiens : à quatre reprises ils auraient contenu du sang. Ces divers troubles se sont atténués peu à peu, mais la malade a toujours eu depuis lors une certaine gêne dans ses fonctions digestives, et elle a maigri sensiblement.

Il y a un mois, après une longue accalmie, la malade a été reprise d'accidents aigus. Les douleurs ont reparu, survenant aussitôt que la malade absorbe quelque chose, calmées seulement par l'abstinence, nullement par le repos. Elles siègent à l'épigastre, et irradient en haut suivant le sternum, et en arrière vers le rachis. Les vomissements ont recommencé, quotidiens depuis un mois. Ils surviennent quatre à cinq heures après le repas ; ils sont abondants, et douloureux. Dans l'intervalle la malade a de nombreux renvois, dont certains sentent très mauvais, et quelques régurgitations acides.

Dans cet état, la malade, qui depuis un an s'alimente insuffisamment, par anorexie marquée, ne prend maintenant presque plus rien, un demi-litre de lait par jour environ. Elle s'est affaiblie et a maigri considérablement. Elle est constipée depuis quinze jours. Elle a eu au contraire il y a un mois, au début des accidents actuels, de la diarrhée pendant deux semaines : six à sept selles par jour, fétides.

A l'*examen*, on est frappé de l'amaigrissement : la malade ne pèse que 40 kilogs.

L'*exploration de l'estomac* révèle une sensibilité assez vive de toute la région épigastrique. L'estomac n'est pas dilaté, mais il présente, à jeun, du clapotage, et du flot.

Rien de particulier au niveau du côlon, de l'anse sigmoïde. Rien au foie.

Pendant le séjour de la malade dans le service, les douleurs persistent, non calmées par le bismuth ; le clapotage et le bruit de flot existent toujours à jeun. L'alimentation devient impossible.

La malade est alors passée en chirurgie, et *opérée le* 10 *juillet*. On trouve une induration de la face postérieure de la région pylorique, paraissant due à un vieil ulcus, avec adhérences lâches, souples, à ce niveau. On fait une gastro-entérostomie typique.

Les suites opératoires sont bonnes. La malade se réalimente progressivement. Elle quitte le service le 27 août 1907, en bonne santé, ne souffrant plus, ayant bon appétit.

Elle revient le 5 *mars* 1909. Jusqu'à il y a un mois elle s'est bien portée ; mais depuis ce temps elle est reprise de vomissements répétés, alimentaires et bilieux, irréguliers, assez fréquents pour avoir entraîné un amaigrissement considérable ; depuis huit jours, même, elle vomit tout ce qu'elle prend. En même temps elle se plaint de douleurs abdo-

minales siégeant au-dessous de l'ombilic, surtout dans la fosse iliaque droite, et irradiant vers les reins. Elle est très constipée. Elle a encore de l'appétit.

A l'examen : la douleur est surtout intense dans la région cœcale, vers le point de Marc Burney. Le cœcum n'est pas dilaté et paraît ne rien présenter d'anormal. Rien non plus au niveau du côlon. Quant à l'estomac il ne présente rien de particulier, et un examen radioscopique montre qu'il se vide facilement.

Dans l'incertitude qui persiste sur l'origine des troubles ci-dessus on fait un toucher vaginal. On constate que l'utérus est bloqué, et rejeté du côté droit du bassin ; et l'on sent dans le cul de sac postérieur, au contact de l'utérus, refoulé, une masse dure, bosselée, douloureuse, du volume d'une demi-mandarine, entourant en croissant la face postérieure du col utérin et se prolongeant dans le cul de sac gauche. Cette masse, sur la nature de laquelle on hésite. : néoplasique ? ou tuberculeuse ? — paraît être en tous cas la cause des accidents actuels.

Pendant le nouveau séjour de la malade dans le service, les douleurs persistent, nécessitant parfois de piqûres de morphine. Le 26 mars la malade a un vomissement fécaloïde. Du 26 ou 29, nouveaux *vomissements fécaloïdes* ; les douleurs persistent ; les urines sont rares. Du 29 mars au 18 avril, plusieurs vomissements fécaloïdes et bilieux ; intolérance gastrique, même pour l'eau ; la malade n'est soutenue que par des injections de sérum.

Le 21 avril on constate la présence dans la région ombilicale d'un large *placard induré* occupant la région sus-ombilicale et descendant jusqu'à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

La malade est dans un état lamentable, vomissant tous les jours, ne pouvant s'alimenter, ne gardant plus les lavements. Elle se déshydrate rapidement malgré les injections de sérum.

Elle meurt le 28 *avril* 1907.

A l'autopsie on trouve un cancer colloïde du pylore, greffé, comme le montra l'examen histologique, sur un ulcus ancien macroscopiquement non reconnaissable. Les ganglions juxta-pyloriques, volumineux et ramollis sont ouverts dans la cavité gastrique par un orifice de un centimètre environ de diamètre.

Au niveau du fond de l'utérus on trouve une masse du volume d'une grosse mandarine. L'utérus est intact. Le rectum est fixé à sa face postérieure en deux zones, par des adhérences inflammatoires qui déterminent ainsi deux rétrécissements. Entre ces deux rétrécissements est

enserrée une volumineuse scybale, de consistance pierreuse, et presque blanche : c'est la masse que l'on sentait dans le petit bassin.

D'autre part l'intestin grêle, attiré et rétracté par le mésentère, infiltré en masse, forme un amas globuleux du volume d'une tête de fœtus à terme, dur, à force d'être tassé, appliqué en avant de la colonne lombaire : c'est la tumeur qu'on avait sentie dans la région péri-ombilicale. L'intestin est complètement vide, sa lumière est virtuelle, et l'on peut dire qu'il est tout entier en état d'occlusion.

A signaler encore une carcinose péritonéale granulique.

Foie et pancréas intacts.

Dans cette observation, si l'on envisage, en tenant compte des données de l'autopsie, l'ensemble des accidents secondaires qui en font l'intérêt, on voit que cette malade a présenté, dix-huit mois après son opération, un syndrôme d'occlusion intestinale progressive, caractérisé par : des vomissements alimentaires et bilieux puis fécaloïdes, une grande constipation, et des douleurs abdominales.

Pour expliquer ce syndrôme, on avait : d'une part la tumeur péri-ombilicale, dont la nature ne pouvait être précisée ; d'autre part une tumeur pelvienne, située entre l'utérus et le rectum qu'elle pouvait comprimer. L'observation ne fait pas mention d'un examen rectal, bien qu'on ait attribué à cette tumeur pelvienne l'origine des accidents ci-dessus. A-t-il été fait sans résultat ? Il ne pouvait donner en tous cas, la tumeur étant assez haut située, et limitée inférieurement par un rétrécissement fibreux, que des résultats incertains : montrer l'existence d'un rétrécissement scléreux péri-rectal sans ulcération de la muqueuse et se continuant avec la masse pelvienne, et d'une masse indéfinissable au dessus de ce rétrécissement

Avec ou sans examen local on pouvait donc penser à l'existence d'une tumeur rectale développée dans la paroi antérieure, repoussant l'utérus, et se prolongeant sur la périphérie du rectum en produisant une sténose sans ulcération de la mu-

queuse, donc distincte d'un cancer primitif. Et l'on pouvait d'autant mieux croire à une métastase rectale secondaire que les accidents survenaient après une phase de cancer gastrique.

Cette observation est donc un exemple des difficultés possibles du diagnostic des métastases intestinales.

FISTULES GASTRO-COLIQUES

OBSERVATION VIII

Cancer gastrique sans troubles morbides pendant cinq mois. Reprise des accidents avec grosse diarrhée. Fistule gastro-côlique.

M. Cogne, âgé de 52 ans, maçon-plâtrier, entre le 23 avril 1908 dans le service du Dr Mathieu présentant une diarrhée persistante, des troubles gastriques, et un affaiblissement général.

Rien à signaler dans ses antécédents, si ce n'est un certain degré d'éthylisme, le malade prenant un litre et demi à deux litres de vin par jour.

La diarrhée actuelle date de cinq semaines ; mais cet homme est en réalité malade depuis septembre 1907, époque à laquelle il a commencé de présenter divers troubles digestifs.

Cinq heures environ après les repas, dans l'après-midi, et parfois dans la nuit, il était pris de nausées et de vomissements, précédés d'une sensation de pesanteur à l'épigastre. Le plus souvent il ne vomissait que quelques gorgées d'un liquide légèrement acide; tous les trois ou quatre jours seulement survenaient des vomissements alimentaires, précédés d'une sensation de constriction à la base du thorax. Ces vomissements étaient peu abondants, ne comprenant pas la totalité des alialiments ingérés. Le malade y aurait remarqué parfois des aliments de la veille, de la salade notamment.

Il ne souffrait pas à jeun ; la sensation pénible de pesanteur n'apparaissait que dans la soirée. Son appétit était conservé ; il n'avait aucun dégoût pour la viande. Il ne maigrissait pas appréciablement.

Vers la fin de septembre le malade fut mis à un régime composé de lait et de pâtes, avec lequel son état s'est amélioré presque aussitôt. Les vomissements ont cessé depuis lors. Seule a persisté la sensation de pesanteur au creux épigastrique, donnant au malade l'impression « que les aliments ne descendent pas. »

L'accalmie a ainsi duré, d'octobre à mars, cinq bons mois.

Puis, il y a cinq semaines, au milieu de mars, le malade a été pris de sa *diarrhée* présente : il a quatre ou cinq selles par jour : une ou deux

la nuit, une après chaque repas, un quart d'heure ou une demi-heure après.

Il a dès lors rapidement maigri et perdu ses forces ; il a dû cesser tout travail. Les vomissements n'ont pas reparu, mais à la sensation de pesanteur à l'épigastre s'est ajoutée une sensation de coupure, de plaie causant une vive douleur que l'alimentation augmente. L'appétit a disparu. Il n'y a eu ni hématémèse, ni melœna.

A l'examen on constate un amaigrissement prononcé. L'exploration de l'estomac fait sentir, sur la ligne médiane, une masse assez étendue et légèrement bosselée, un peu douloureuse. Pas de signes de sténose du pylore.

Pendant le séjour du malade dans le service, la *diarrhée* qui avait cessé reparaît à plusieurs reprises. Du 8 au 15 mai elle est très abondante, s'accompagne de douleurs violentes au creux épigastrique. Elle diminue à partir du 16, sous l'action de la craie préparée, et cesse le 19. Du 28 mai au 2 juin elle reparaît, par crises passagères, toujours accompagnée de douleurs épigastriques.

En même temps la cachexie progresse, le poids diminue de dix livres dans le mois de mai.

Le 10 *juin* le malade tombe dans un état demi-comateux, ou plutôt dans un état d'inertie totale sans troubles intellectuels, et avec hypothermie. *Il meurt* dans la soirée.

A l'autopsie on trouve l'estomac et le côlon transverse fixés l'un à l'autre par des adhérences inflammatoires, au niveau de la portion prépylorique de la grande courbure et de la partie adjacente de la face antérieure de l'estomac.

Celui-ci ouvert on trouve sur sa paroi antérieure un cancer, des dimensions de la paume de la main environ. Les bords sont saillants et ulcérés. La surface, excavée, présente dans sa partie inférieure un orifice, du volume d'un petit doigt, par lequel on pénètre dans le côlon transverse. Il y a donc *fistule gastro-côlique*, d'où la diarrhée tenace et la cachexie rapide observées.

Pour le reste pas de métastase.

Les fistules gastro-côliques, dont l'observation précédente est un exemple, représentent une complication rare du cancer de l'estomac ; Chavannaz, qui en a fait, en 1907, une étude dans la revue de gynécologie et de chirurgie abdominale, n'en réunissait à cette époque que 37 cas certains.

Leur **pathogénie** comprend deux mécanismes, auxquels correspondent des lésions un peu différentes. Elles peuvent survenir du fait seul de *l'évolution progressive du néoplasme* : la tumeur provoque à son voisinage de la périgastrite qui amène l'adhérence du côlon avec l'estomac, une « symphyse gastro-côlique » (Bouveret) et l'ulcération cancéreuse ronge, en progressant, les deux parois, créant la communication anormale. D'autres fois elles sont la conséquence d'un *processus inflammatoire* ayant son point de départ dans les ulcérations cancéreuses, en contact avec un liquide de stase riche en germes. Des collections purulentes peuvent ainsi se produire dans les parois de l'estomac, ou dans les adhérences péritonéales qui environnent l'estomac et le gros intestin. Et ces collections en s'ouvrant dans les deux organes créent entre eux un fistule : ce serait là pour A. Mathieu (Traité des Mal. de l'est. et l'int.) le mode de formation habituel de ces fistules dans le cancer.

Les **lésions** doivent être envisagées séparément dans les deux cas.

Quand la fistule est directement liée à l'ulcération du cancer, on trouve ordinairement, dans la zône gastro-côlique, une masse indurée formée par le cancer gastrique et le côlon plus ou moins envahi, et par des brides et des épaississements du péritoine unissant les deux organes. L'estomac en tous cas, présente une adhérence plus ou moins intime et étendue avec le côlon transverse, soit avec sa partie moyenne soit avec son angle gauche. L'estomac est de volume variable. Le côlon est ordinairement rétracté, rétréci, et bosselé.

La masse isolée en bloc, et les deux organes ouverts, voici ce que l'on voit.

La tumeur gastrique a une forme, et des dimensions, variables ; mais c'est le plus souvent une forme bourgeonnante

à prolifération rapide, un encéphaloïde; souvent aussi, selon Bouveret un ulcéro-cancer. Elle siège sur la grande courbure, débordant sur les faces, on sur la face antérieure, en un point quelconque dans le sens transversal, plutôt cependant, dans la région pylorique.

L'orifice gastrique, parfois caché par les bourgeons cancéreux siège le plus souvent sur la grande courbure, parfois sur la face antérieure, au niveau du corps de l'estomac ou dans la région pylorique, exceptionnellement sur la petite courbure (un cas de Lion, cité par H. Roger). Il est généralement situé au centre de la tumeur. Les bords sont irréguliers, épais, anfractueux. Ses dimensions vont de celles d'un crayon à celles d'une pièce de 5 fr. (Diruf), du poing entier (May) ; dans un cas de Bell l'estomac communiquait avec le côlon sur presque toute son étendue (H. Roger).

Le côlon présente des parois épaisses, infiltrées parfois de bourgeons néoplasiques. L'orifice côlique présente le même aspect que celui de l'estomac, mais il est parfois plus petit. Il siège sur la partie moyenne du côlon transverse ou près de son angle gauche.

Enfin *le trajet fistuleux* mis à jour, apparaît irrégulier, parfois taillé en entonnoir, quand l'orifice côlique est plus petit que l'orifice de l'estomac. On peut observer aussi plusieurs fistules, ou deux perforations de l'estomac aboutissant à un même orifice côlique : la disposition est assez variable.

Quand la fistule a pour origine un abcès périgastrique, les lésions sont un peu différentes. On trouve à l'autopsie de la péritonite péri-gastrique avec brides et épaississements du péritoine; l'estomac et le côlon ne sont pas intimement accolés mais au contraire séparés par une cavité qu'ils limitent avec le péritoine, et où l'on trouve du pus, un liquide fécaloïde, parfois du sang, ou des débris de tissus sphacélés. C'est dans

cette cavité intermédiaire que s'ouvrent les deux organes, par des orifices plus ou moins ovalaires, et à bords minces, au lieu d'orifices irréguliers à bords épais, indurés et bourgeonnants.

Signalons enfin, comme *lésions secondaires communes aux deux variétés*, en dehors des lésions péritonéales déjà mentionnées, l'atrophie habituelle de l'intestin grêle, fonctionnnellement supprimé : atrophie plus ou moins marquée suivant le calibre de la fistule, et suivant le degré de perméabilité du pylore.

Cliniquement les fistules gastro-côliques, quelle qu'en soit la pathogénie, ne s'observent qu'à un stade avancé de l'évolution cancéreuse. Le plus souvent, donc, quand elles surviennent, le cancer gastrique est déjà connu ; elles peuvent cependant constituer le premier accident marquant de l'évolution d'une cancer fruste, méconnu ou seulement soupçonné.

Leur apparition est à peu près insidieuse. Elle peut être marquée par un vomissement fécaloïde, mais c'est là un fait absolument exceptionnel ; on a noté aussi comme signe de début une sensation de déchirement suivie d'un malaise général. En fait le premier signe est presque toujours la diarrhée, mais celle-ci est trop peu rare dans le cancer gastrique pour éveiller des soupçons, si l'on y regarde de près.

Constituées, les fistules gastro-côliques peuvent présenter quatre grands symptômes, d'ailleurs rarement réunis : une diarrhée profuse et de la lientérie, des vomissements fécaloïdes, une similitude entre les vomissements et les selles, enfin une très rapide cachexie.

La diarrhée est un signe capital et l'un des plus constants. C'est une diarrhée profuse, et pressante, survenant dix à quinze minutes après les prises d'aliments, ou de liquides, et rebelle à toute médication. On en comprend le mécanisme : les aliments, et avec eux les sucs digestifs, passent directement

de l'estomac dans le côlon, à peu près incapable de les transformer, et l'irritent par leur contact.

La lientérie devrait, à ce qu'il semble, être un signe constant des fistules gastro-côliques. Il n'en est rien. Sans doute elle peut, et doit parfois passer inaperçue, surtout chez des malades soumis à un régime restreint, ne prenant par exemple que du lait, des œufs, des pâtes, tous aliments (sauf le vermicelle) impossibles à retrouver en nature dans les sèlles. Il faut alors, pour la décéler, certains artifices. Mais en dehors de cette cause d'erreurs on conçoit aussi que l'étroitesse des orifices, des sinuosités du trajet fistuleux, un bourgeon cancéreux formant clapet puissent faire obstacle au passage rapide des aliments dans le gros intestin. C'est donc un symptôme rarement constaté d'emblée, mais à rechercher, par des moyens que nous indiquerons au diagnostic.

Les vomissements fécaloïdes sont, comme la diarrhée, un signe très important. Sous l'influence de la pression abdominale et des contractions de l'intestin, le contenu du côlon reflue dans l'estomac, d'où il est expulsé. Tantôt ce sont des vomissements brunâtres et d'odeur infecte ; tantôt les vomissements ont vraiment l'aspect de matière fécales liquides où baignent quelques rares fragments solides. Ces vomissements surviennent d'une façon irrégulière, souvent par crises qu'accompagnent des douleurs abdominales et quelques troubles généraux : faiblesse du pouls, accélération des mouvements respiratoires. Ils sont parfois précédés de renvois fétides, qu'on observe aussi d'ailleurs, isolément.

A côté des vomissements fécaloïdes on observe aussi des vomissements bilieux et alimentaires, mais ceux-ci n'ayant rien de caractéristique il n'y a pas lieu d'y insister.

Quand il existe des vomissements fécaloïdes on peut encore

noter un bon symptôme de fistule gastro-côlique : *la similitude des selles et des vomissements.*

Enfin *l'amaigrissement rapide*, aboutissant bientôt à un état squelettique, et *l'anémie*, qui résultent de la dénutrition qu'entraîne la fistule, sont des signes constants. Ils peuvent être masqués si le cancer avait déjà profondément atteint l'état général ; mais, même alors, on peut constater un rapide progrès dans la cachexie, une fonte véritable du malade.

Tels sont les symptômes essentiels de ces fistules. *Signalons encore rapidement : la soif , l'odeur fécaloïde de l'haleine et des éructations, l'anorexie totale.* A titre exceptionnel Roger a observé deux grandes *hémorragies intestinales, de sang rouge*, en dehors de toute lésion du côlon et du rectum : hémorragies d'origine gastrique évacuées de suite par la fistule.

Quant aux *signes physiques* ils sont peu importants, parce que sans signification précise : on sent dans la plupart des cas la tumeur gastrique, amplifiée par la réaction péritonéale. De l'insufflation, de la radioscopie nous parlerons au diagnostic.

Enfin nous passons sur les *signes concomitants du cancer gastrique.* Signalons pourtant que des modifications peuvent être observées de ce côté quand la fistule est bien ouverte : suppression des vomissements, absence d'hématémèses remplacées parfois par des hémorragies intestinales. Ces modifications quand elles sont constatées sont encore des signes indirects de fistule.

La symptomatologie serait donc riche, et le diagnostic serait aisé, si les signes que nous avons décrits se trouvaient réunis. Mais la chose est très rare, ce qui s'explique peut-être par des particularités anatomiques, étroitesse des orifices, anfractuosités du trajet, bourgeons cancéreux faisant clapet

perméabilité du pylore. Les vomissements fécaloïdes peuvent manquer, ou être très rares, faire défaut pendant longtemps. La diarrhée profuse, la lientérie sont loin d'être très fréquentes : on a observé une constipation opiniâtre (Packard, Brieger, Murchison, cités par H. Roger). Il y a donc des *formes frustes*, incomplètes, dont Bec, dans sa thèse, distingue deux principales : *forme avec diarrhée et lientérie*, *forme avec vomissements fécaloïdes.*

Il est même des cas *latents* qui sont des trouvailles d'autopsie. Il faut dire, toutefois, avec Chavannaz, que cette latence est assez exceptionnelle, plus apparente que réelle peut-être, et que dans bien des cas si la fistule est méconnue, c'est surtout par défaut d'attention.

Le **diagnostic** peut être, en effet difficile, mais assez souvent il ne l'est que parce qu'on ne pense pas à cette lésion, et qu'on a tendance à rapporter à d'autres causes les signes observés.

Deux cas sont à distinguer, au point de vue du diagnostic, suivant que l'on connaît ou que l'on ingore l'existence d'un cancer de l'estomac.

Quand le cancer gastrique est connu, cas de beaucoup le plus fréquent, il suffit en général que l'attention soit en éveil pour déceler cette complication.

Le diagnostic de fistule gastro-côlique sera alors confirmé par quelques *recherches destinées à mettre en évidence la communication de l'estomac et du côlon.* Les plus simples consistent à faire absorber au malade des aliments ou des boissons faciles à reconnaître dans les selles : du vermicelle, du lait coloré à l'éosine, ou additionné de salicylate de soude, dont on décèlera la présence dans les selles à l'aide du perchlorure de fer. Ces moyens ne sont vraiment efficaces qu'autant que la communication est large et facile entre l'estomac et le côlon. On peut

donner inversement un lavement rectal, dont le vomissement indiquerait l'existence d'une fistule; mais le lavement peut ne pas être chassé dans l'estomac, et d'autre part on a signalé, chez une jeune hystérique, le vomissement d'un lavement alors que l'opération n'a révélé aucune fistule.

Les trois meilleurs procédés sont : l'insufflation rectale, suivie, en cas de fistule de renvois fétides et de distension de l'estomac ; l'insufflation de l'estomac, dont la distension difficilement obtenue s'accompagne de distension intestinale ; enfin la radioscopie après ingestion d'un lait de bismuth, dont on pourra suivre le passage de l'estomac dans le côlon transverse, si la fistule est assez perméable.

En fait le diagnostic, dans ce premier cas, *ne sera difficile que si la symptomatologie est très incomplète*, si l'on n'observe par exemple, que de la diarrhée, ou que des vomissements fécaloïdes, qui peuvent survenir par un mécanisme différent.

Les vomissements fécaloïdes, dans le cancer gastrique, peuvent être dus à une occlusion de l'intestin, par métastase, par bride péritonéale, ou par un amas ganglionnaire. Et l'on pensera plus volontiers à l'occlusion qu'à la fistule. Mais en cas de fistule, les vomissements seront plus abondants, plus persistants, et peut-être encore plus nettement fécaloïdes ; le ventre ne sera pas ballonné et douloureux, il sera souple et dépressible, sauf peut-être, pourtant, au moment même des crises de vomissements. Toute hésitation disparaîtra, enfin, si l'ingestion de liquide provoque après quelques minutes une selle pressante , ou s'il survient de la diarrhée semblable aux vomissements.

Si c'est une *diarrhée* profuse et tenace que l'on observe, au cours d'un cancer gastrique il ne faudra pas non plus se hâter de conclure à l'existence d'une fistule gastro-côlique. L'écueil serait plutôt, d'ailleurs, de méconnaître cette der-

nière en considérant la diarrhée comme un accident banal.

La diarrhée est, en effet, fréquente dans le cancer gastrique, en dehors de toute communication de l'estomac avec l'intestin grêle ou avec le côlon : Tripier, dans 28 observations avec autopsie, l'a notée dans plus de la moitié des cas (Lyon méd. 1881). Il l'a observée au début de l'affection, dans le cours de son évolution, mais surtout pendant les derniers mois, c'est-à-dire, précisément à l'époque des fistules gastro-côliques. Dans presque tous les cas elle alternait avec la constipation, ou lui était consécutive. Elle s'est montrée enfin, dans ces observations, indépendante du siège du néoplasme et de son ulcération : contrairement à l'opinion de Trousseau pour qui elle était due à une ulcération dn pylore avec insuffisance sphinctérienne ; et à celle de Brinton, pour qui elle était consécutive à une ulcération cancéreuse, et due à la décomposition dans l'intestin de matières cancéreuses, de pus et de sang. En réalité la seule condition nécessaire pour sa production, paraît être une alimentation suffisamment abondante, et elle semble due, comme l'indique Tripier, à une insuffisance fonctionnelle de l'estomac, qui déverse dans l'intestin des matériaux mal élaborés. On connaît bien, aujourd'hui, en pathologie digestive et en coprologie, ces diarrhées par insuffisance gastrique.

On voit donc la fréquence de cette diarrhée simple dans le cancer d'estomac. Comment la distinguera-t-on de la diarrhée par fistule gastro-côlique ? En l'absence des autres symptômes de fistule on fera ce diagnostic par l'examen attentif et répété des selles où l'on cherchera, en s'aidant au besoin des artifices que nous avons signalés, la présence d'aliments non modifiés, attestant la lientérie ; et par les divers procédés susceptibles de mettre en évidence la communication anormale.

Il nous reste à envisager les CAS exceptionnels, OU LA FISTULE SE MANIFESTE ALORS QUE LE CANCER GASTRIQUE N'EST PAS CONNU (forme larvée). Un double problème se pose alors.

Il faut *d'abord reconnaître qu'il y a fistule gastro-côlique.*

Ce sera assez facile si les signes sont nombreux. En cas contraire, si l'on a affaire à des vomissements fécaloïdes il faudra éliminer l'occlusion intestinale, comme nous l'avons vu déjà ; l'étranglement herniaire, par des arguments analogues, et par les signes locaux. Au reste on ne pensera guère, en général, à la fistule. S'il s'agit de diarrhée on fera le diagnostic par les moyens ci-dessus, et par les signes concomitants, avec les entérites graves, notamment avec l'entérite tuberculeuse ; avec l'anémie pernicieuse ; avec l'urémie gastro-intestinale.

Puis, si la fistule est reconnue, on en cherchera la cause, à l'aide des autres signes et de l'histoire des accidents ; on songera en première ligne au cancer et l'on éliminera l'ulcus, accessoirement la tuberculose et les inflammations gastriques ou côliques ayant pu établir une communication entre les deux organes : encore celles-ci peuvent-elles être, comme nous l'avons dit, d'origine cancéreuse.

Nous n'insistons pas sur ces divers diagnostics, sans portée pratique pour ainsi dire : ils ne se poseront, et ne pourront être faits, qu'exceptionnellement.

L'évolution des fistules gastro-côliques est variable. Le début, nous l'avons dit, est souvent imprécis. Une fois le syndrome constitué il existe soit constamment, soit d'une façon intermittente. La terminaison fatale est hâtée par cette complication, si on la laisse évoluer.

Mais on n'est pas désarmé contre cette complication. Nous ne parlons pas ici du *traitement médical* (lavements nutritifs, lavages d'estomac), non négligeable certes pour remonter les malades, mais forcément insuffisant et seulement palliatif.

Mais il existe des **procédés chirurgicaux**, radicaux ou palliatifs entre lesquels l'opérateur choisira selon les indications particulières de chaque cas.

Si par hasard, le cancer peut être enlevé, on en pratiquera l'ablation, et, d'autre part, on enlèvera en coupant en tissu sain, toute la portion intéressée du côlon transverse dont on rétablira la continuité par entérorrhaphie.

Mais presque toujours la tumeur est trop volumineuse, et les lésions sont trop avancées pour permettre mieux qu'une intervention palliative. Deux opérations sont alors possibles, entre lesquelles on choisira suivant l'état de résistance du malade, et suivant l'état de perméabilité ou d'imperméabilité du pylore.

1°. On peut exclure la partie adhérente du côlon, dont on fait un diverticule gastrique, en sectionnant le côlon de part et d'autre des lésions, en tissu sain, et en fermant les extrémités de la portion qui porte la fistule. On rétablit la continuité du gros intestin soit par suture des deux extrémités libres du côlon transverse, soit par anastomose entre le côlon ascendant et le côlon descendant ou l' S iliaque..

2°. On peut faire simplement une jéjunostomie, qui rend l'alimentation possible et remédie, en bonne partie, aux vomissements fécaloïdes, le contenu du côlon devenant consistant.

Ces opérations ont été suivies parfois d'amélioration notables : un malade de Kelling, traité par exclusion du côlon, augmenta de 6 kgs. et survécut plus d'un an et demi à son opération pour mourir enfin de métastase hépatique (cité par H. Roger) Elles sont donc légitimes et doivent être tentées, hors le cas de déchéance profonde.

De l'observation précédente de fistule gastro-côlique nous

rapprocherons celle qui suit, intéressante à divers point-de vue, mais notamment par une longue période de diarrhée tardive, qui rapprochée des vomissements fécaloïdes terminaux aurait pu être attribuée à une fistule inexistante.

OBSERVATION IX

Cancer prépylorique. Longue période de diarrhée, sans fistule gastro-côlique. Ascite hémorragique par cancer du péritoine. Syndrome d'occlusion terminal.

M. Berquillot, âgé de 59 ans, lithographe, entre le 18 février 1899 dans le service du Dr Mathieu parce que depuis quinze jours il vomit tout ce qu'il prend.

Depuis l'adolescence il souffre de l'estomac, par périodes espacées. Il a des sensations de pesanteur et de ballonnement parfois suivies de vomissements alimentaires ; des sensations de brûlure, suivies du rejet d'un liquide clair et acide ; rien de plus.

Il mange très vite et mâche mal. Il a fait, en outre, abus de boissons alcooliques, et de café.

Actuellement, il souffre depuis plusieurs mois, il a perdu l'appétit, et il vomit abondamment.

Il n'a eu d'abord que des malaises peu intenses, analogues aux précédents. Dès le réveil il avait une sensation de poids à l'épigastre, et du ballonnement. Ces troubles s'atténuaient lorsqu'il était à son travail, mais reparaissaient vers dix heures. Calmés de nouveau par le repas de midi ils revenaient vers trois heures, accompagnés de renvois aigres, mais sans régurgitations acides. Et de même le soir.

Mais bientôt apparurent des vomissements : d'une part des vomissements de stase, assez abondants, et contenant des aliments ingérés la veille ; d'autre part des vomissements glaireux acides. Depuis quinze jours, enfin, le malade vomit tout ce qu'il absorbe, il ne supporte même plus le lait, et c'est ce qui l'a amené à l'hôpital.

Par ailleurs, il n'a pas de douleurs vives ; il n'a jamais en d'hématémèse ni de melœna. L'anorexie est absolue. Il a perdu dix kilogr. en cinq semaines et s'est beaucoup affaibli.

Le malade est très amaigri et présente le teint jaune paille.

A l'*examen de l'estomac* on trouve du clapotage, très net, dans la région

sus-ombilicale, et le bruit de flot. Il existe une tuméfaction assez diffuse au niveau de la région pylorique, qui est douloureuse à la palpation. On constate nettement des mouvements péristaltiques. Pas de tumeur appréciable.

Pas de ganglions sus-claviculaires.

Le foie déborde un peu les fausses côtes ; il semble exister à son niveau une tuméfaction diffuse assez douloureuse. Il est difficile de dire s'il est intéressé.

Le malade ayant été tubé à jeun, on obtient un liquide de stase d'odeur fortement butyrique, dans lequel on trouve de l'acide lactique de l'Hcl (H = 81). Après lavage on donne un repas d'Ewald. Le liquide retiré une heure après est fluide, peu homogène (nombreux débris de pain), presque incolore; Il contient de l'Hcl, pas d'acide lactique, un peu de peptones (+ 1). Le dosage donne :

Acidité totale,	A : 087 au lieu de 190.
Chlore total,	T : 313 au lieu de 320.
Hcl. libre,	H : 51 au lieu de 50.
Chlore organique,	C : 102 au lieu de 170.
Chlorhydrie	H + C : 153 au lieu de 220.
Chlore minéral	F : 160 au lieu de 110.

Le malade, atteint de sténose cancéreuse, est passé en chirurgie, où on lui fait, *le* 3 *mars*, une *gastro-entérostomie.* Bonnes suites opératoires.

On le revoit *à la fin de mai* : il a repris douze kilogs ; il a bon appétit, mange et digère bien. A jeun, son estomac descend à deux ou trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Il revient *au début de novembre.* Il a depuis six semaines une *diarrhée* assez tenace et du ballonnement du ventre ; depuis dix jours des crampes gastriques, et des vomissements pituiteux le matin. Gros clapotage jusqu'au milieu de la ligne ombilico-pubienne.

Après un séjour assez court le malade peut cependant quitter le service. Il y revient, une dernière fois, *le* 16 *décembre* : l'abdomen est tendu, ballonné ; la peau présente de la circulation veineuse collatérale ; on trouve un peu d'*ascite.* Le 18 et les jours suivants le malade a des *vomissements fécaloïdes*, le ventre toujours ballonné.

Décès le 21 *décembre.*

A l'autopsie, en ouvrant l'abdomen on trouve un petit épanchement ascitique, de coloration jaune brun, hématique : on retire du bassin 300 gr. environ de liquide. Le péritoine est un peu terne, recouvert par

places de membranes blanchâtres, de nombreuses granulations, et de petits noyaux cancéreux.

L'estomac, adhère aux organes voisins. La petite courbure présente des ganglions dégénérés. Le cancer gastrique forme une tumeur saillante de 3 cm. sur 4 environ, rectangulaire. Il siège dans la région prépylorique, à la face postérieure et empiète sur la grande courbure. Les bords de l'orifice opératoire sont souples, ne paraissent pas infiltrés, et l'anse intestinale est saine.

Le côlon transverse accolé fortement à l'estomac par symphyse gastro-côlique, et réduit de volume, n'est reconnaissable que par sa situation, l'absence de villosités et la présence de fèces solides. Il est rétréci par rétraction de son méso, et par suite obstrué par les fèces. Pas de fistule gastro-côlique.

Le foie est intact. Le pancréas, non déformé mais dur, présente une infiltration squirrheuse totale.

Dans cette observation, en dehors de l'ascite par carcinose péritonéale et de l'occlusion côlique terminale qui ont été des phénomènes cliniques assez effacés, nous trouvons un exemple de la difficulté possible du diagnostic des fistules gastro-côliques : on pouvait croire, chez ce malade cachectique à l'existence d'une telle fistule en présence d'une diarrhée tenace et des vomissements fécaloïdes survenus ultérieurement.

FORME SOUS-CARDIAQUE

AVEC SYMPTOMES ŒSOPHAGIENS

OBSERVATION X

Cancer de la petite courbure avec spasme œsophagien chez un névropathe. Propagation au foie

M. Ollivier, âgé de 54 ans, électricien, entre le 8 novembre 1905 dans le service du Dr Mathieu pour des troubles de la déglutition qui rendent son alimentation à peu près impossible.

Rien à signaler dans ses antécédents.

Il est malade depuis deux mois. Ayant eu des troubles intestinaux il avait été mis à la diète par son médecin. Ces troubles passés, quand il voulut reprendre son alimentation normale, il constata qu'il ne pouvait avaler les aliments solides, pas même la mie de pain. Il mange avec plaisir ses aliments, la viande comme les autres, il les mâche bien, mais ne peut les faire descendre dans l'œsophage : dès qu'il les avale ils sont rejetés. Seuls les aliments liquides passent, et le malade ne se nourrit que de café au lait et de bouillon, dans lesquels il trempe un peu de pain.

Après ces repas sommaires, et surtout après ingestion de bouillon, il a d'autre part, fréquemment, des malaises : une sensation de pesanteur à l'épigastre et dans l'hypochondre droit, et une sensation d'oppression très gênante, allant jusqu'à une dyspnée vive. Ces malaises durent trois quarts d'heure et poussent le malade à restreindre encore son alimentation.

Pour le reste, l'appétit est conservé, et le malade a même, toute la journée, la sensation de faim. Aucun trouble gastrique autre que les malaises ci-dessus. Il est très constipé, mais n'a rien remarqué d'anormal dans ses selles. Il est très affaibli et sent ses forces diminuer chaque jour ; il a dû cesser son travail au début du mois, ayant eu des étourdissements sur une échelle.

C'est enfin un grand nerveux, bien qu'il n'ait pas eu de crises : auto-observateur, très frappé et préoccupé de son état, énervé, irritable, ne dormant pas, ou fort peu.

Le malade est très amaigri et anémié. *A l'examen* on ne constate rien d'anormal au niveau de l'estomac. Le foie paraît normal, il ne déborde pas les côtes, sa matité sur la ligne mamelonnaire est de 9 cm. On trouve seulement, à l'union de l'épigastre et de l'hypochondre droit, une petite masse de consistance scléreuse.

Pendant le séjour du malade dans le service on arrive à l'alimenter avec du lait, des potages au lait, et des œufs, mais en petite quantité, et il ne reprend pas de poids. D'ailleurs bientôt il ne prend de nouveau plus que du lait, refuse les autres aliments, veut se laisser mourir. L'anémie et la cachexie font des progrès rapides

Des douleurs gastriques apparaissent, à la fin de novembre, qui cèdent à l'ingestion de boissons chaudes.

Au début de décembre le malade se plaint d'une douleur à l'extrémité antérieure de la dixième côte droite, puis d'une douleur diffuse étendue à tout l'hypochondre droit. On trouve une zone de matité limitée, au niveau de l'extrémité de la côte. Le foie a augmenté de volume (12 cm. de matité). On note du subictère avec urobiline dans les urines, qui fonce dans les jours suivants.

Au milieu de décembre, la cachexie, l'anémie sont extrêmes ; *le malade succombe le* 21, quatre mois après le début apparent de sa maladie.

A l'autopsie on trouve un cancer gastrique siégeant sur la petite courbure, au dessous du cardia, dont il est distant de 4 cm. Large comme la main, il présente une surface ulcérée, couverte de détritus, donnant à la coupe un suc abondant ; des bords surélevés, épais, mamelonnés, présentant en un point une pseudo-perforation d'ordre cadavérique, taillée à pic.

L'estomac adhérait au foie. Le petit épiploon est épaissi, surtout au niveau de la tumeur. Le foie présente des noyaux cancéreux à sa surface et dans son parenchyme.

Rien à l'œsophage.

OBSERVATION XI

Cancer de la petite courbure, extra-cardiaque, avec spasme de l'œsophage, simulant un cancer œsophagien.

M. Martin, tailleur, âgé de 50 ans, entre dans le service du Dr Mathieu le 24 mars 1904, se plaignant d'une difficulté croissante à avaler ses aliments.

Rien de notable dans ses antécédents.

La difficulté de la déglutition a débuté en mai 1903. A cette époque,

le malade se mettant à table avalait sans incident la première bouchée de son repas. A la deuxième il éprouvait assez brusquement, à la base du cou, une sensation de striction et de brûlure, et était obligé de rejeter cette bouchée, avec quelques efforts de vomissements. Puis le repas s'achevait d'une façon normale, sans douleur, sans gêne de la déglutition, sans même que le malade eût à ingérer une quantité exagérée de liquide pour la faciliter.

L'appétit à ce moment était bon. Il n'y avait pas de troubles gastriques, bien que le malade mangeât vite et mâchât insuffisamment.

A la fin de mai, et en juin 1903 les troubles de la déglutition s'aggravèrent, elle devint de plus en plus pénible. Assez fréquemment le bol alimentaire était rejeté aussitôt avalé, accompagné d'un peu de mucosités, et non modifié. Mais il était exceptionnel que le malade eût, aussitôt après le repas, un véritable vomissement.

Vers cette même époque le malade éprouva souvent, après le déjeûner une sensation de lourdeur, de pesanteur à l'épigastre, avec envie de dormir. C'était une sensation de fatigue, sans douleur véritable, et elle se dissipait assez rapidement.

En dehors des repas, le malade se sentait bien portant. Il gardait bon appétit, n'avait jamais ni douleurs gastriques, ni renvois, ni aigreurs.

Un médecin consulté à cette époque fit pourtant un examen du chimisme gastrique, dont le malade ignore le résultat, et prescrivit un régime à base de lait, œufs, purées de légumes.

En octobre 1903 le malade entra à l'Hôtel-Dieu annexe. Il avait maigri de six livres depuis le mois de mai ; il ne pouvait plus avaler d'aliments solides. On diagnostiqua un rétrécissement organinique de l'œsophage, et le cathétérisme fit constater un rétrécissement serré, mais franchissable, au tiers inférieur.

Il n'y avait toujours ni diminution de l'appétit, ni dégoût pour la viande ; pas de vomissement gastrique, pas d'hématémèse ; pas de *melœna* constaté.

Actuellement (*mars* 1904) le malade est notablement amaigri ; son teint est très pâle, blafard, plutôt que jaune paille.

L'examen de l'estomac (après ingestion d'un potage) ne révèle ni flot ni clapotage. L'estomac descend à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic. L'espace de Traube a une sonorité exagérée. Dans l'angle formé par le muscle grand droit et le rebord costal, du côté gauche, on sent une résistance profonde, une masse très difficile à délimiter, non douloureuse à la pression.

Le foie est normal.

Pendant le séjour du malade dans le service on note, fréquemment,

de la diarrhée, assez tenace. Une tentative de repas d'épreuve et d'examen du chimisme gastrique reste infructueuse, le tube n'ayant pu passer. L'état général baisse rapidement.

Le malade meurt, cachectique, *le 14 août*, quinze mois après le début des accidents.

A l'autopsie on trouve un cancer végétant de la petite courbure, n'atteignant pas le cardia. L'estomac est petit, rétracté. Des ganglions cancérisés de la chaîne coronaire et de la chaîne préaortique, ces derniers entourant l'aorte en virole, fixaient la masse à la face antérieure du rachis.

Le foie qui adhérait fortement à l'estomac et dont les ganglions du hile sont hypertrophiés ne présente pas de noyaux cancéreux.

Le cancer de l'estomac présente parfois dans son expression clinique des symptômes d'ordre œsophagien : dysphagie, régurgitations alimentaires et pituiteuses, rétraction de l'estomac et rapide inanition. Le fait est bien connu pour le *cancer sténosant du cardia*, qu'il soit primitif, ou secondaire à un cancer gastrique propagé à cet orifice et l'oblitérant. Il l'est aussi pour la *linite plastique* qui, par infiltration scléreuse des parois, amène une rétraction extrême et comme une sténose de tout l'organe. On connaît moins l'existence de ces symptômes œsophagiens dans des *cancers juxta-cardiaques, mais nettement extra-cardiaques* comme les deux dont nous publions ici l'observation.

Cette forme très rare de **cancer juxta-cardiaque, avec signes œsophagiens**, mentionnée par Bard dans sa classification, a été étudiée par Jacquier-Bret dans sa thèse, sous le nom de cancer sous-cardiaque de l'estomac et par Schrameck dans sa thèse sur le spasme œsophagien dans le cancer de l'estomac,

Au point de vue anatomique, c'est un *cancer de l'extrémité supérieure de la petite courbure*. Prenant naissance sur cette courbure, il s'étend de là sur les deux faces gastriques, tendant

à devenir annulaire. Il s'étend aussi dans le sens longitudinal, mais sans atteindre le cardia, dont il reste éloigné de 2 à 4^{cm} dans sa partie la plus proche. « Il subsiste ainsi entre le néoplasme et le cardia un espace sain, comme une petite poche : d'où un aspect vaguement biloculaire de l'estomac, qui présente en outre, ordinairement, une atrophie secondaire » (Jacquier- Bret).

Cliniquement, les premiers symptômes sont ordinairement des *signes de dyspepsie cancéreuse* : troubles de l'appétit, anorexie élective, douleurs légères au creux épigastrique : soit de petites brûlures, soit du ballonnement, survenant quelque temps après le repas ; puis la *dysphagie* apparaît. Toutefois les signes de dyspepsie peuvent être si légers qu'ils passent inaperçus, et c'est alors, comme dans nos observations, la dysphagie qui constitue le premier signe marquant, et le début apparent de l'affection. Elle est soit progressive, soit immédiate, spasmodique, pouvant s'exercer alors d'emblée sur les liquides même. La sensation d'arrêt siège à l'épigastre le plus souvent.

A la période d'état, à côté de la *dysphagie*, permanente ou transitoire, on observe des *régurgitations*, *alimentaires*, *et salivaires*. Tantôt les aliments sont rejetés presque aussitôt après l'ingestion, sans violences, sans efforts de toux, et ils sont rendus non modifiés avec des mucosités, de la salive. Tantôt, au contraire, les régurgitations sont tardives, quand il existe une poche au-dessus du néoplasme, et les aliments sont rendus modifiés, accompagnés de glaires, de filets de sang, et présentant une odeur fétide. Les *douleurs* sont fréquentes siégeant dans la région xiphoïdienne ou sous-costale gauche, irradiant entre les épaules ; elles surviennent le plus souvent à l'occasion des efforts de déglutition. On note parfois du *hoquet*, mais plutôt à une période avancée de la maladie. On

n'observe guère *d'hématémèses*, mais plutôt la présence de filets de sang dans les régurgitations.

Les *signes généraux*, l'affaiblissement, l'amaigrissement, l'anémie sont rapidement très marqués, quand la dysphagie vient mettre obstacle à l'alimentation.

A l'examen, hors le cas où le cancer est étendu, et ceux où l'estomac est abaissé, il *est rare que l'on constate l'existence d'une tumeur*. Pour la chercher on fera coucher le malade sur le flanc droit, l'abdomen relaché, et l'on palpera en cherchant à pénétrer sous le rebord costal. La *percussion*, avec ou sans insufflation, renseignera souvent mieux. L'estomac est généralement petit. *L'adénopathie sus-claviculaire* serait relativement rare (Jacquier Bret). Le *cathétérisme de l'œsophage* et *l'œsophagoscopie* donneront par leur résultat négatif, des signes indirects ; la *radioscopie* permettra de situer le néoplasme exactement

Le **diagnostic** de cette forme, dans laquelle prédominent les signes œsophagiens se pose avec les diverses *sténoses de l'œsophage.*

Pour trancher la question les moyens directs d'exploration (cathérisme, œsophagoscopie, radioscopie) sont les plus sûrs ; mais il faut d'abord tenter de faire le diagnostic par la clinique seule, l'emploi de certains de ces moyens pouvant être contre indiqué par l'état du malade, et même dans quelques cas dangereux.

L'œsophagite aiguë, les corps étrangers de l'œsophage sont faciles à éliminer. Il n'en est pas de même du *spasme œsophagien*, qui s'observe dans la forme que nous étudions et en est comme le substratum. Sans doute le spasme purement nerveux s'observe chez une catégorie spéciale de malades, névropathes ; il présente une évolution bizarre, avec des intermittences, et n'affecte pas, d'ordinaire, l'état général. Mais ces

caractères n'ont qu'une valeur diagnostique très relative : un cancéreux peut être un névropathe, (obs. X); des rémissions peuvent s'observer dans l'évolution de sa maladie; et l'on a signalé des formes graves et prolongées de spasme avec atteinte marquée de l'état général. Il est donc des cas où seul l'examen direct pourra trancher la question, à moins qu'on ne trouve une complication révélatrice, comme une adénopathie sus-claviculaire.

Les rétrécissements de l'œsophage ont le plus souvent une étiologie assez nette. *Le cancer œsophagien* détermine souvent des troubles respiratoires, par compression, ou par irritation des récurrents avec trouble laryngés; parfois il présente des signes physiques, au niveau de la partie inférieure du cou, ou du médiastin. Tous ces signes feront défaut dans le cancer gastrique justa-cardiaque. Mais ils peuvent manquer aussi dans le cancer de la partie tout inférieure de l'œsophage.

Accessoirement enfin il faudra songer à un *anévrysme de l'aorte*, à une *adénopathie trachéo-bronchique avec spasme ou compression de l'œsophage* : leurs symptômes propres les différencieront aisément.

S'il reste des doutes, enfin, après l'examen clinique, ils seront levés par les *moyens directs d'exploration de l'œsophage*, cathétérisme, œsophagoscopie, radioscopie, qui pourront faire constater un spasme, mais ne révèleront aucune lésion de ce conduit.

Quant aux *autres formes œsophagiennes du cancer gastrique*, la limite sera distinguée assez facilement d'après les signes physiques, montrant un estomac petit et induré, sclérosé, et, souvent, de l'ascite ; mais le cancer du cardia, cliniquement identique, ne sera différencié que par l'exploration de l'œsophage : au reste une erreur de diagnostic sur ce point n'aurait pas d'importance pratiquement.

De **l'évolution** de cette forme il y a peu à dire : elle rappelle celle du cancer de l'œsophage au point de vue de son retentissement sur l'état général, mais n'en présente pas les complications. Comme particularité, Jacquier Bret signale l'ulcération fréquente d'une branche coronaire, avec hématémèse foudroyante. C'est donc en somme, une forme particulièrement sévère, par l'adjonction aux troubles habituels du cancer de la sténose pré-gastrique entraînant l'inanition.

Quant au **traitement**, en dehors des moyens médicaux palliatifs visant à soutenir la malade, on dispose chirurgicalement de deux opérations, la gastrectomie totale et la gastrostomie : le choix se fera entre elles d'après les indications particulières suivant l'étendue des lésions, la mobilité de l'estomac, et suivant l'état général.

FORME NAUSÉEUSE

OBSERVATION XII

Forme nauséeuse avec intolérance gastrique simulant des accidents urémiques.

Ime Bouvet, âgée de 72 ans, concierge, entre dans le service du Dr Mathieu le 22 février 1907, pour troubles digestifs avec mauvais état général.

Sa maladie a débuté en septembre 1906, par une perte progressive de l'appétit, avec affaiblissement et amaigrissement, et par une gêne marquée au niveau de l'épigastre après les repas : sensation de pesanteur sans douleur vive, parfois sensation de barre épigastrique apparaissant un quart d'heure après les repas.

Il y a trois semaines s'est installé un état nauséeux qui, depuis, est devenu presque continuel et a acquis progressivement une grande intensité. En même temps la malade a commencé à avoir des vomissements alimentaires et muqueux, matin et soir. Elle n'a jamais vomi de sang.

Actuellement l'*état nauséeux est le signe dominant de la maladie* : il ne cesse pas, au point que la malade ne peut plus rien prendre par la bouche : elle s'alimente par lavements ; malgré une soif vive elle n'ose même plus boire. Aucun trouble fonctionnel gastrique autre que cet état nauséeux, et les vomissements que provoque tout essai d'alimentation normale.

La malade est très amaigrie. L'abdomen est flasque. *A l'examen de l'estomac*, la palpation, qui est douloureuse, permet de sentir avec plus ou moins de netteté suivant les jours une petite induration mobile, de la grosseur d'une mandarine environ, paraissant se continuer à gauche, sous le rebord costal. On trouve au niveau de l'estomac du clapotage s'étendant jusqu'à hauteur de l'ombilic. L'espace de Traube est effacé.

Pendant le séjour de la malade dans le service, l'état nauséeux persiste. Les premières tentatives de réalimentation par la bouche ramènent

les vomissements ; ils peuvent être provoqués par la moindre ingestion de liquide. Ces vomissements sont aqueux, contiennent des mucosités, parfois quelques grumeaux de sang. On se demande en présence de cet état nauséeux s'il n'y aurait pas un élément rénal, urémique, surajouté : les urines ne présentent rien d'anormal, et l'on ne trouve pas de signes d'urémie.

La cachexie augmente rapidement. *La malade meurt le* 29 mars, sept mois après le début apparent de la maladie.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

L'observation que l'on vient de lire nous paraît un exemple frappant de la **forme nauséeuse** du cancer gastrique signalée par A. Mathieu dans sa classification des formes cliniques du cancer de l'estomac. Les nausées, l'état nauséeux qui, à titre passager et effacé, ne sont pas rares dans le cancer gastrique, prennent ici par leur intensité et leur persistance une importance prédominante d'où résulte une allure clinique vraiment spéciale.

Cette forme présente un double intérêt, diagnostique et pronostique.

Au point de vue du diagnostic cet état nauséeux, associé le plus souvent à d'autres signes gastriques, mais les dominant fait songer soit à une simple dypepsie et notamment à la dyspepsie alcoolique, soit à des manifestations gastriques d'ordre toxique. On pensera surtout à des accidents d'urémie gastrique et ce diagnostic s'imposerait, à première vue, s'il existait en même temps de l'œdème, une tendancce à l'anasarque comme on en voit dans certains cas de cancer. Mais un examen complet du malade fera éliminer ce diagnostic, en montrant l'absence des troubles urinaires et cardio-vasculaires de l'urémie, et, parfois, des signes plus précis d'une lésion gastrique : une tumeur, de la stase gastrique, une adénopathie sus claviculaire.

Chez une femme, l'état nauséeux et les vomissements pour-

ront faire croire à une grossesse, ou, si elle est enceinte, à des vomissements par intoxication gravidique, et là encore un examen minutieux et complet sera nécessaire pour rapporter les accidents à leur véritable origine.

Pour ce qui est du *pronostic* il est, on le conçoit, plus rapidement sévère dans cette forme que dans la forme normale, l'état nauséeux pouvant, s'il est accentué, aboutir à l'inanition.

FORME A RÉMISSION

La possibilité de rémissions au cours de l'évolution du cancer gastrique est un fait connu. « Parfois, écrit A. Mathieu, sous l'influence d'un régime meilleur, de lavages de l'estomac l'amaigrissement et l'anémie (on pourrait ajouter : et tous les troubles fonctionnels) peuvent momentanément s'arrêter. Il ne faut pas se laisser tromper par ces rémissions passagères. » Elles peuvent durer des semaines, voire même des mois.

On comprend *l'intérêt de ces rémissions. Au point de vue chirurgical*, elles constituent le moment favorable pour une intervention, et il faut, par le traitement médical, chercher à en procurer le bénéfice aux malades avant de les faire opérer. *Au point de vue du diagnostic* elles peuvent être une cause d'erreurs, dans les cas où le diagnostic demeurait incertain, car on aura tendance alors, en présence d'une rémission prolongée, à croire soit à un ulcère chronique soit à une gastrite ou à une simple dyspepsie.

Signalons aussi, dans cet ordre d'idées, à côté de celles dues au traitement médical, *les rémissions moins intéressantes consécutives à une opération uniquement palliative*, gastrostomie, gastro-entérostomie, qui rétablit la perméabilité des voies digestives et rend possible l'alimentation.

Nous trouvons dans nos quelques observations trois exemples de ces rémissions. Dans l'observation VIII l'évolution est comme interrompue, spontanément, pendant cinq grands mois ; dans l'observation VII interruption égale, de cinq mois, après gastro-entérostomie. Voici un troisième cas

qui par son évolution, fit croire à un ulcus dont il ne fut pas trouvé trace à l'autopsie.

OBSERVATION XIII

Cancer du pylore, consécutif à un traumatisme ? Longue évolution, avec rémission de plusieurs mois. Première phase, donnant l'idée d'un ulcus, terminée par une amélioration nette. Rechute trois mois après : sténose cancéreuse. Autopsie : cancer du pylore ; pas trace d'ulcus.

M. Niclot, âgé de 52 ans, camionneur, entre le 6 avril 1908 dans le service du Dr Mathieu pour troubles digestifs et amaigrissement.

Rien à signaler dans ses antécédents, qu'un certain degré d'éthylisme.

Il n'avait jamais souffert de l'estomac avant mai 1907. Au mois de janvier de la même année, comme il déchargeait une voiture, il fit une chute sur le côté droit, d'une hauteur de 2 m. 50 environ. Il eut à la suite de cet accident quelques douleurs abdominales qui se calmèrent après quelques jours.

Les troubles gastriques ont apparu en mai 1907. Le malade éprouvait, dès qu'il voulait faire un effort, une sensation très pénible de déchirement, de torsion à l'épigastre. Ces douleurs disparaissaient par le repos, n'existaient jamais la nuit, et n'étaient pas, semble-t-il, influencées par les repas. Elles ne survenaient qu'à l'occasion d'un effort.

Environ un mois après l'apparition de ces douleurs, le malade eut après une crise particulièrement douloureuse un vomissement abondant (2 litres environ), de couleur noirâtre.

Par la suite, le malade eut des vomissements analogues, toutes les semaines environ, vomissements abondants, et dans lesquels plusieurs fois il reconnut des débris d'aliments ingérés un, deux et trois jours avant (salade, viande non digérée). En même temps les douleurs diminuaient d'acuité, mais devenaient plus constantes : c'était une sensation pénible de pesanteur, d'oppression, après les repas, qui disparaissait dès qu'un grand vomissement avait débarrassé l'estomac.

Même état le mois suivant, à cela près que les vomissements se rapprochent, survenant deux et trois fois par semaine : le malade prend d'ailleurs l'habitude de les provoquer quand ses douleurs sont vives.

Il dit, en outre, avoir remarqué parfois, à cette époque, au niveau de la partie supérieure de son abdomen, « des boules, de la grosseur d'un œuf, se déplaçant transversalement et de bas en haut, toujours dans le même sens, de droite à gauche » . Il aurait observé ce fait surtout au

moment où les vomissements allaient apparaître, et toute saillie disparaissait après leur survenue .

Pendant cette période, enfin, le malade conservait son appétit. Il maigrissait pourtant, par suite des vomissements et par restriction alimentaire pour éviter les douleurs.

En janvier 1908 le malade remarqua, dans un de ses vomissements, de nombreuses parcelles noirâtres, semblables à du marc de café. Il eut, à la suite des selles couleur de goudron. Ce fait, s'est reproduit plusieurs semaines après ; puis encore avant-hier (avril 1908).

C'est à la suite de cette dernière hémorragie qu'il *entre, le* 6 *avril, dans le service,* très amaigri, très affaibli, pâle, ayant dû cesser son travail depuis huit jours.

A l'examen on trouve la région épigastrique douloureuse, surtout un peu à droite de l'ombilic. Il existe, à jeun, du clapotage et un bruit de flot étendu. L'excitation de l'estomac pendant l'examen provoque une tension gastrique très nette. On trouve une légère induration à droite et un peu au-dessus de l'ombilic.

Pendant le séjour du malade dans le service, les douleurs s'apaisent, puis disparaissent ; les vomissements cessent ; les signes de stase gastrique s'atténuent, et, au milieu de mai, un examen radioscopique montre que la limite inférieure de l'estomac atteint à peine l'ombilic.

Le malade s'alimente davantage et reprend du poids. Bref *une amélioration très nette se manifeste*, entrecoupée de quelques faux pas (melœna le 15 mai).

Le 26 *mai le malade peut quitter l'hôpital, dans un état très satisfaisant*, ayant bon appétit, digérant bien son régime (lait, œufs, légumes), ne souffrant plus, et ayant gagné, depuis son entrée, plus de 5 kilogr.

Il revient présentant des troubles analogues aux précédents le 23 *octobre*

Sorti du service, il a d'abord pendant deux bons mois, suivi son régime, et n'a pas travaillé : sans augmenter de poids il allait bien. Il voulut alors revenir au régime normal. Pendant trois semaines encore il put manger ce qu'il voulut sans intolérance gastrique.

Mais à la fir d'août de petites douleurs apparurent, bientôt suivies de quelques vomissements alimentaires, deux à trois heures après le repas. Puis, après quelques jours, il eut un vomissement de liquide noirâtre, à la suite duquel douleurs et vomissements disparurent pendant huit jours ; puis une nouvelle hématémèse accompagnée de melœna.

Il entra alors, le 15 septembre, dans un service hospitalier dans lequel, avec le régime commun, on lui donna de l'acide chlorhydrique et de la pepsine. L'appétit état conservé.

Le 27, il eut une hématémèse assez abondante, de sang rouge avec caillots ; pas de melœna. Le 29 un vomissement alimentaire, dans lequel on trouva de l'acide lactique en quantité appréciable, et pas de Hl.

Il revient, le 23 octobre, chez le Dr Mathieu.

Il est à ce moment, très affaibli, il a un teint jaune pâle, il a perdu, depuis la fin de mai, douze kilogs. Il a de nouveau des signes de sténose pylorique. mais sans dilatation manifeste à la percussion. L'appétit est toujours conservé, et le malade n'a de dégoût pour aucun aliment. On trouve un placard induré dans la région xiphoïdienne ; pas de ganglions cervicaux.

Le malade est passé en chirurgie, et *opéré le* 19 *novembre.* On trouve une *tumeur cancéreuse étendue à tout le canal pylorique.* L'estomac adhère à la face inférieure du foie : *Les ganglions des courbures sont envahis.* On fait une gastro-entérostomie postérieure en tissu sain. Le malade sort amélioré.

Il revient trois mois plus tard, cachectique, présentant une phlegmatia de la jambe droite, et de nouveaux troubles gastriques, malaises, vomissements ; l'appétit disparaît. La phlegmatia guérit ; le malade se remonte un peu, et sort.

Il revient enfin en novembre 1909, dans un état déplorable. *Il meurt le* 18, trente mois environ après le début de sa maladie.

L'autopsie est pratiquée sous la direction du Pr Thoinot, une enquête médico-légale étant ouverte, sur l'hypothèse d'un ulcus d'origine traumatique, lié à un accident de travail. En voici le résumé :

L'estomac n'est pas distendu, plutôt même rétracté. La petite courbure est occupée par une masse ganglionnaire. La face postérieure adhère solidement au pancréas. De nombreux ganglions se voient autour de la bouche chirurgicale.

L'estomac contient environ 400 cc. de liquide, d'odeur infecte. Il présente dans sa portion pylorique un *néoplasme*, du volume d'une petite orange, s'étendant sur les deux faces du corps gastrique le long de la petite courbure, jusqu'au voisinage de la bouche chirurgicale sur la paroi postérieure. Une large ulcération creuse au niveau de la valvule pylorique une cavité légèrement cupuliforme, mais sans talus et à fond tomenteux, avec des végétations formant bourrelet de côté du corps gastrique. Elle ne ressemble pas à un ulcère : d'ailleurs *pas plus à l'examen histologique qu'à l'examen macroscoqique on n'a retrouvé trace d'ulcus.*

Le *foie* est augmenté de volume (2.400 gr.). Son lobe droit, est occupé dans presque toute son étendue par une masse d'apparence caséeuse il ne reste qu'une coque mince de tissu sain.

Le *pancréas*, augmenté de volume et dur, présente aussi que ques noyaux cancéreux.

Pas d'autre propagation.

Malgré les doutes que pouvait inspirer l'allure clinique au début de l'évolution, il s'agissait en définitive d'un cancer, dans la production duquel le traumatisme, indirect, ne paraît pas devoir être incriminé. Mais n'y eut-il pas ulcus puis cancer ? Il ne s'agirait plus, alors, d'un cancer ayant évolué avec rémission.

Certes la clinique paraît devoir faire admettre cette interprétation. Mais on sait combien peut-être difficile le diagnostic entre l'ulcus chronique et le cancer. D'autre part l'opération, deux mois après la reprise des accidents pseudo-ulcéreux, a révélé un cancer étendu avec envahissement des ganglions. Enfin l'autopsie, faite avec un soin particulier en raison d'une enquête médico-légale, n'a pas décélé trace d'un ulcus antérieur : quelque difficile que puisse être cette recherche, on peut admettre la valeur de cette constatation négative en de telles conditions. Il faut donc admettre qu'il s'agissait bien d'un cancer à évolution lente, du type étudié par Sanerot dans sa thèse sur l'ulcus rodens gastrique.

CANCER DU PYLORE AVEC TÉTANIE A FORME MÉNINGITIQUE

OBSERVATION XIV.

Cancer du pylore avec tétanie ayant simulé une méningite.

M. Juffroy, âgé de 50 ans, garçon de laboratoire, entre le 26 juin 1911 dans le service du Dr Mathieu, pour troubles digestifs avec amaigrissement.

Il n'a jamais été malade avant l'affection actuelle ; il n'a jamais souffert de l'estomac, bien qu'ayant une mauvaise dentition. Pas d'éthylisme.

Vers le mois de juin 1910, le malade a commencé d'éprouver quelques douleurs gastriques légères : plutôt une sensation de gêne, de lourdeur, survenant ordinairement deux à trois heures après les repas, durant une demi-heure à une heure. Peu intenses, ces douleurs n'empêchaient pas le malade de travailler ; elles le réveillaient cependant, vers minuit ou une heure. Elles s'accompagnaient d'une légère sensibilité du creux épigastrique. On ne peut savoir si l'ingestion d'aliments les soulageait Elles revenaient tous les jours.

Pas de vomissements à cette époque. L'appétit n'était pas diminué ; mais, pour éviter ses malaises, le malade restreignait d'une façon notable son alimentation, si bien qu'il perdit en un an quinze kilogs.

Jusqu'au mois dernier l'état resta le même : il n'y a à noter dans cet espace de temps qu'une période de diarrhée, survenue il y a quatre mois environ. Le malade avait sept à huit selles dans la journée, autant la nuit, sans coliques. Cela dura près d'un mois.

Depuis trois semaines les troubles gastriques ont augmenté d'intensité. Les douleurs sont plus fortes, ce n'est plus une simple gêne ; et d'autre part le malade a des vomissements alimentaires, peu abondants, survenant trois heures environ après le repas. Pas de vomissement de sang. Jamais de selles noires. Depuis trois mois, constipation.

Le malade *se présente* dans cet état, le 26 *juin à la consultation* du Dr Roux, qui constate l'existence d'une *induration à la face antérieure de l'estomac.*

Dans le service, où il est admis, *un nouvel examen de l'estomac reste négatif, en raison de la forte tension des muscles abdominaux.* On ne peut trouver aucune induration. ; il n'y a ni flot ni clapotage. Pas de ganglions sus-claviculaires. Le foie est un peu petit.

Dans les jours suivants, le malade continue de souffrir de l'estomac; par suite d'un malentendu il ne lui a pas été donné de carbonate de bismuth. Il vomit encore.

Il se plaint d'autre part d'un *violent mal de tête* qui persiste les jours suivants. Comme il présente en même temps une *torpeur* assez accusée, comme il vomit, est très *constipé*, a le *ventre rétracté*, commme les signes gastriques sont, en somme, assez frustes, *on songe à un état méningé* Et l'on trouve en effet que *les mouvements de flexion de la tête sur le tronc sont très douloureux et presque impossibles*, alors que les mouvements de latéralité sont conservés. *Le rachis est raide.* Il existe une *ébauche de Kernig.* Pas de photophobie. On pratique une *ponction lombaire* : le liquide n'est pas hypertendu, et ne présente que quelques rares lymphocytes.

Le malade succombe le 11 juillet.

A l'autopsie on trouve un *squirrhe infiltrant du pylore*, formant un entonnoir rigide de douze centimètres de long, et dont les parois ont de un à quatre centimètres d'épaisseur. Il se termine brusquement du côté du duodénum. La surface est exulcérée, mamelonnée. Ce cancer produit une sténose absolue du pylore ; l'estomac est cependant de volume normal, plutôt même petit. Il existe des ganglions néoplasiques le long de la petite courbure.

Quant aux méninges, *la pie-mère présente un aspect dépoli banal, sans lésions spécifiques*, au niveau des lobes frontaux et pariétaux. Elle n'adhère pas au cerveau, dont les circonvolutions ne présentent ni congestion comme dans les méningites, ni atrophie comme dans la paralysie générale.

Pas de propagation.

L'observation précédente est un exemple assez curieux de tétanie au cours d'un cancer gastrique ; tétanie à *type de pseudo-tétanos fruste*, ou mieux, si l'on tient compte des signes associés à *forme méningitique*. Si cette forme de tétanie n'a pas été décrite, on connaît pourtant l'analogie clinique de certains cas de tétanie et de méningites, analogie

qui a fait parfois considérer comme étant d'ordre tétanique des manifestations dont l'autopsie révéla l'origine méningée. (Tétanies symptomatiques de lésions méningées ou cérébrales).

La tétanie au cours du cancer gastrique, et surtout du cancer du pylore, n'est pas absolument rare ; à titre exceptionnel elle peut même être le signe dominant, bien qu'épisodique, d'un cancer fruste (forme tétanique du cancer du pylore, Gouget).

Sans vouloir reprendre l'histoire de cette complication bien connue, rappelons qu'elle se présente ordinairement sous l'une des *trois formes* suivantes, indiquées par A. Mathieu dans son article du Traité de Médecine, étudiées par Hautefeuille dans les Archives des maladies de l'appareil digestif. *Contracture des extrêmités*, forme typique, et la plus commune *Tétanisme plus ou moins généralisé*, reproduisant assez bien un accès de tétanos : les contractures siègent aux extrêmités, puis envahissent la face, le cou, le tronc. Enfin *accès épileptiformes*.

C'est de la seconde variété clinique que se rapproche le plus le cas que nous rapportons. C'est un type de contractures localisées, à siège différent du siège habituel (extrémités des membres). On sait que les contractures peuvent occuper isolément les muscles du larynx ; ceux de la face, du cou, et notamment les muscles des gouttières vertébrales et les grands droits de l'abdomen comme dans notre observation ; elles peuvent même frapper un seul muscle, atteindre les muscles lisses : « il n'est, pour ainsi dire, pas une région du corps qui ne puisse être atteinte» (R. Saint-Ange) Les contractures peuvent enfin réaliser telles ou telles combinaisons : par exemple le type de *pseudo tétanos d'Escherich* dans lequel, les muscles de la nuque et des gouttières vertébrales étant

atteints en même temps que les masticateurs, le trismus associé à l'opisthotonos fait naturelllement penser à une infection tétanique.

Notre cas n'éveillait pas l'idée d'un tétanos, mais plutôt, d'après l'ensemble symptômatique, celui d'un état méningé, avec de la céphalée, un état de torpeur qui n'existe pas dans la tétanie et représentait peut être un degré de coma dyspeptique qu'on peut observer dans les sténoses du pylore.

Le *diagnostic* de tels états est naturellement bien difficile. Si le cancer gastrique est connu, l'attention étant éveillée à la possibilité d'accidents de tétanie, on pourra en soupçonner même certaines formes anormales ; et le recherche des signes cardinaux, de Trousseau, de Chwosteck, d'Erb surtout, confirmera le diagnostic. Si au contraire l'existence du cancer n'est pas établie, si rien n'attire l'attention vers la tétanie on en méconnaîtra fatalement les formes anormales. Pour ce qui est de notre cas, quelques arguments plaidaient contre l'hypothèse d'une méningite : l'absence de troubles oculaires, l'absence de signe de Kernig, qui n'était qu'ébauché, les résultats négatifs de la ponction lombaire ; nous ne parlons pas de la température, puisqu'on peut observer de la fièvre dans le cancer.

COEXISTENCE DE DEUX CANCERS DIGESTIFS PRIMITIFS DE STRUCTURE DIFFÉRENTE

OBSERVATION XV

Coexistence de deux cancers de nature différente, des voies digestives cancer de la langue et cancer de l'estomac.

M. Hellen, âgé de 60 ans, coiffeur, entre le 10 janvier 1906 dans le service du Dr Mathieu, présentant : d'une part une tumeur linguale ; d'autre part des troubles digestifs avec amaigrissement.

Dans ses antécédents on note, à deux reprises, des troubles digestifs, en 1871 et 1891 : douleurs après les repas. sensation de ballonnement et tendance au sommeil : il a eu, assez fréquemment, des vomissements alimentaires ; jamais d'hématémèse. Depuis, il a de temps à autre des renvois, des nausées, une sensation de pesanteur épigastrique, sans plus.

Il a été buveur, prenant jusqu'à cinq et six apéritifs par jour, du vermouth, de l'absinthe. Il a eu des pituites, mais paraît peu intoxiqué. Il a cessé de boire depuis un an environ.

Les troubles actuels sont de deux ordres

1° *En ce qui concerne la langue*, le malade a constaté, il y a environ quatre mois, la présence d'un petit bouton charnu à gauche du frein de la langue, au niveau de la réflexion de la muqueuse linguale sur le plancher de la bouche. Il essaya de cautériser ce bouton, qui le gênait : il ne fit que l'irriter, et le bouton grossit rapidement. Il s'excoria voici deux mois.

Actuellement on trouve une tumeur de la grosseur d'une noix, fixée au plancher de la bouche et à la face inférieure de la langue. dans sa partie antérieure et gauche. La surface de cette tumeur est irrégulière, creusée de rigoles, et laisse suinter un ichor fétide. A l'inspection elle paraît assez nettement limitée. Mais au toucher, si la limite paraît assez nette du côté de la langue, on constate une induration de tout le plancher buccal en avant, jusqu'à la face postérieure du maxillaire, et la tumeur lui adhère par sa base fortement. La consistance est ligneuse.

Le doigt explorateur revient souillé de sang et de sécrétions fétides.

Les ganglions sous-maxillaires ne sont pas tuméfiés d'une façon appréciable.

Malgré le volume de la tumeur les troubles fonctionnels sont peu marqués : la prononciation, la déglutition sont peu gênées.

2° *Les troubles gastriques* que présente d'autre part le malade datent d'il y a trois mois environ, époque à laquelle il a recommencé de souffrir de l'estomac. Il eut d'abord des douleurs, peu intenses et sans horaire fixe, plutôt même une sensation de gêne et de pesanteur. Il avait aussi de nombreux renvois, en série ; des pituites, mais pas de vomissements alimentaires ; un état nauséeux. Il restreignait son alimentation pour diminuer ses malaises. Il maigrissait et s'affaiblissait.

Il y a sept semaines ont apparu des vomissements, qui rapidement sont devenus quotidiens, et même se sont répétés plusieurs fois par jour, ces vomissements surviennent en général peu après l'ingestion des aliments, précédés d'une sensation de tension et de lourdeur. Ils sont alimentaires. Le malade n'a pu y reconnaître des aliments de la veille étant depuis sept semaines au lait et aux œufs. Pas d'hématémèse ; peut-être du melœna : à divers reprises les selles ont été colorées en noir ; mais il faut dire que le malade a une constipation opiniâtre.

L'examen de l'estomac à jeun fait constater du clapotage, que l'on obtient jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Le tubage à jeun ramène un quart de litre environ d'une bouillie épaisse, grisâtre, d'odeur butyrique.

Le foie paraît normal.

Le malade succombe peu après son entrée dans le service, *le* 19 *janvier*, n'ayant présenté rien de nouveau qu'une dyspnée intense qui le prit subitement une heure avant sa mort.

A l'autopsie, les poumons présentent un œdème très marqué qui paraît avoir été la cause de la mort. Le rein gauche pèse 250 gr., la couche corticale est très augmentée d'épaisseur. Le rein droit est atrophié (50 gr.), et contient des calculs. Rien au cœur.

A l'estomac on trouve un cancer du pylore, sous forme d'une série de mamelons du volume d'un pois se continuant ensemble, sauf en une zone étroite où la muqueuse paraît ulcérée et au niveau de laquelle existe un léger degré de périgastrite. Le pylore est très rétréci et n'admet que l'extrémité du petit doigt.

l'œsophage ne présente pas de lésions.

L'examen histologique des deux tumeurs pratiqué par MM. A. Mathieu

et F. Moutier montre qu'elles sont de nature différente : celle du pylore est un épithélioma cylindrique ; celle de la langue est un épithélioma pavimenteux à globes épidermiques.

L'observation ci-dessus est un exemple de **coexistence, sur le tube digestif, de deux cancers certainement primitifs,** ayant débuté presque simultanément, sans lien entre eux, et surtout, caractère indispensable, appartenant à deux types histologiques différents.

Les cancers multiples du tube digestif, envisagés en bloc, ne sont pas une rareté, surtout dans le segment sous-diaphragmatique. Mais il faut distinguer deux ordres de faits. Ou bien il s'agit d'un cancer primitif ayant déterminé, par divers mécanismes, des métastases : ces faits ne sont pas bien rares ; ou bien il s'agit, comme dans notre observation, de tumeurs primitives coexistentes, et dont l'indépendance est attestée non seulement par leur éloignement, critérium insuffisant, mais encore par une structure histologique radicalement différente, caractère indipensable pour Bard.

Ces derniers faits sont *très exceptionnels* surtout pour le tube digestif seul. Bard, en 1892, étudiant la coexistence de deux cancers primitifs, ne relève comme certains, dans la thèse de Ricard et dans la littérature étrangère, que trois cas dans lesquels les deux tumeurs appartiennent au tube digestif : un cas de Orth (Ep. cylindrique du pylore né des glandes de la muqueuse, coexistant avec un nodule colloïde situé sur la face séreuse de l'estomac, noyau secondaire d'un cancer colloïde du cœcum). Un cas personnel, observé, dans le laboratoire de Chiari, (carcinome fibreux du pylore né des glandes de la muqueuse, et carcinome gélatiniforme du cœcum né des glandes de Lieberkuhn). Un cas d'Abesser enfin (cancroïde de la langue avec carcinome cylindrique du jéjunum).

Letulle, en 1897, publie trois autres cas : Ep. tubulé développé aux dépens des glandes muqueuses de la région pharyngo-amygdaliennne, avec ép. pavimenteux lobulé de l'œsophage. — Ep. lobulé du pharynx, avec ép. tubulé de l'œsophage, inversion du cas précédent. — Ép. lobulé avec globes épidermiques pharyngo-laryngé avec ép. cylindrique de la région juxta-pylorique (Letulle et Fontoynont). Pour les autres parties du tube digestif, Letulle déclare ne pas connaître d'exemple démonstratif d'une association de tumeurs primitives de l'estomac et de l'intestin. Quant à l'intestin même, les cancers multiples primitifs paraissent ne pas y être très rares : mais cet auteur fait remarquer qu'un cancer de l'intestin, qu'il soit primitif, ou secondaire à une autre tumeur intestinale, présente le même type histologique, d'où fatalement une incertitude sur la pathogénie exacte : il incline à croire, pourtant, que dans la très grande majorité des cas il n'existe qu'une tumeur primitive, et que les autres sont secondaires.

Signalons encore : un cas de Lannois et Courmont : Ép. pavimenteux corné de l'œsophage avec ép. cylindrique du duodénum. Un cas de Parmentier et Chabrol : ép. pavimenteux lobulé de l'œsophage avec épithélioma cylindrique du cardia. Un cas de Smoler de Prague : adéno-carcinome pylorique avec sarcome mixte de l'iléon, fuso et globo-cellulaire.

Enfin mentionnons quelques cas, plus discutables, de tumeurs primitives d'un même segment du tube digestif : cas de Kronlein (deux cancers primitifs successifs du pharynx). Un d'Agasse-Lafont : cancer œsophagien avec petit noyau similaire *sus-jacent* : autre tumeur primitive, ou comme le pense l'auteur, greffe produite à la faveur des régurgitations et des mouvements antipéristaltiques — enfin la possibilité de cancers multiples de l'estomac par transfor-

mation maligne de polyadénomes multiples (Ménétrier). Ces derniers faits, dans lesquels les deux tumeurs occupent un même segment digestif ne sont pas des faits certains : un assez grand nombre de cas de même ordre qui ont été publiés relèvent soit d'un propagation soit d'une récidive et ne doivent pas être retenus.

Les cas de coexistence de deux cancers primitifs sur le tube digestif sont donc tout à fait exceptionnels ; en particulier nous n'en avons trouvé aucun, dans la littérature, concernant la langue et l'estomac.

Ces faits sont intéressants à un double point de vue. Le *pronostic*, d'abord, est aggravé : par addition des effets généraux des deux tumeurs sur l'organisme ; parfois, dans certaines localisations, par l'adjonction de troubles mécaniques faisant obstacle à l'alimentation. Cette aggravation est variable suivant le type histologique des tumeurs.

D'autre part, *au point de vue pathogénique*, cette coexistence de deux cancers primitifs, digestifs ou autres, comporte diverses interprétations. On pourrait, vu la rareté extrême de ces faits, n'y voir qu'une pure coïncidence. Pour Ricard, au contraire, il s'agit là d'une diathése néoplasique maligne, qu'on peut d'ailleurs voir associée à une diathèse néoplasique bénigne (diathèse néoplasique unitaire de Verneuil). Pour Bard, enfin, ces associations résulteraient d'une sorte de tare héréditaire, analogue à celle qui explique l'apparition de malformations multiples chez un sujet, se et traduisant par une sorte de monstruosité du développement cellulaire. Et ce serait peut être là un argument en faveur de la théorie embryonnaire du cancer.

CONCLUSIONS

Le cancer de l'estomac se présente sous des formes multiples abstraction faite des cas exceptionnels. Nous en avons étudié quelques formes et cas rares notamment des formes larvées par complication prédominante, intéressantes au point de vue du diagnostic lorsqu'elles existent d'emblée, et, pour certaines, au point de vue des indications chirurgicales.

I

La forme larvée ascitique, pose, lorsqu'elle existe d'emblée, le diagnostic étiologique de l'ascite. Si l'ascite est cloisonnée, il s'agira d'un cancer péritonéal, à distinguer de la péritonite tuberculeuse, et des péritonites chroniques simples. Si l'ascite est libre, c'est au foie qu'il faudra penser avant tout, et l'on aura à reconnaître un cancer nodulaire. Du cancer péritonéal ou hépatique on remontera au cancer gastrique initial. En l'absence de ces affections on pensera à un trouble de la circulation portale ; à une compression ou à un envahissement du canal thoracique si l'ascite est chyleuse. On se rappellera que l'ascite est fréquente dans certaines formes du cancer de l'estomac, comme la linite plastique.

II

La forme larvée ictérique lorsqu'elle existe d'emblée soulève de même un problème de diagnostic. Pour reconnaitre qu'elle est liée à l'existence d'un cancer gastrique, il faudra d'abord établir la cause immédiate de l'ictère. On examinera le foie.

S'il existe un cancer nodulaire, on songera facilement à une origine gastrique. En cas contraire il faudra établir que l'obstruction biliaire est d'origine cancéreuse et non lithiasique : on pensera alors, quel que soit le siège du néoplasme, à la possibilité d'une localisation gastrique primitive.

III

La forme larvée hépatique, sans ascite ni ictère importants, simule le cancer primitif du foie. Elle peut se présenter sous le type nodulaire, et il est alors facile de penser à un cancer gastrique ; ou sous le type lisse, massif : il faut alors différencier le cancer de diverses affections, surtout de la cirrhose paludéenne et de la cirrhose hypertrophique graisseuse tuberculo-alcoolique. Seul, ensuite, un examen systématique de l'estomac pourra révéler qu'il ne s'agit pas d'un cancer hépatique primitif.

IV

Les métastates intestinales, se présentent cliniquement sous trois types. Elles peuvent être frustres et demeurer latentes, masquées par des phénomènes généraux, ou par l'ascite. On ne peut les reconnaître alors que par un examen systématique de l'intestin qu'il faut toujours pratiquer dans le cancer de l'estomac.

On peut observer à la fois des symptômes gastriques, et des signes d'occlusion chronique. Le diagnostic complet est alors facile d'ordinaire, bien qu'il ne faille pas conclure d'emblée à l'existence de métastases, au cours d'un cancer gastrique, en présence de troubles intestinaux.

Parfois enfin les signes intestinaux prédominent. Tantôt ils apparaissent à la suite d'une phase de cancer gastrique et

d'une intervention chirurgicale : le diagnostic est alors facilité par les antécédents, après élimination du circulus vitiosus Tantôt ils se montrent au cours d'un cancer gastrique fruste (forme larvée) : il faudra alors établir que l'occlusion chronique est d'origine cancéreuse, puis remonter à la localisation gastrique en éliminant le cancer intestinal primitif (examen systématique de l'estomac, signes physiques particuliers en cas de métastase rectale). On pensera toujours, en présence de tumeurs intestinales, et surtout d'une tumeur rectale infiltrée sans lésions de la muqueuse, à un cancer gastrique latent.

La connaissance des ces métastases est très importante au point de vue chirurgical.

V

Les fistules gastro-côliques, se caractérisent par quatre grands signes : diarrhée profuse et lientérie, vomissements fécaloïdes, similitude des vomissements et des selles, rapide cachexie. On peut distinguer deux formes frustes : avec diarrhée et lientérie, avec vomissements fécaloïdes. Quand elles surviennent au cours d'un cancer connu, le diagnostic est relativement aisé, si l'on y pense (insufflation rectale, insufflation gastrique, radioscopie) ; pourtant la forme avec vomissements fécaloïdes sera souvent prise pour de l'occlusion intestinale ; et la forme fruste avec diarrhée risque de passer inaperçue, la diarrhée étant assez banale dans le cancer de l'estomac. Si le cancer gastrique est fruste, et non connu (forme larvée exceptionnelle), il sera difficile de reconnaître qu'il y a fistule gastro-côlique, et d'en établir la nature cancéreuse.

Un traitement chirurgical, radical ou palliatif peut être opposé à cette complication.

VI

Le cancer sous-cardiaque de la petite courbure, avec spasme du cardia ou de l'œsophage se traduit, après une période de dyspepsie cancéreuse, par des signes, fonctionnels et généraux de sténose œsophagienne. Le diagnostic se pose avec les sténoses, et surtout avec le spasme simple de l'œsophage ; et avec les autres formes œsophagiennes du cancer gastrique : cancer du cardia et linite plastique.

VII

La forme nauséeuse peut faire penser à une dyspepsie banale ou éthylique, à de l'urémie gastrique, chez une femme, à un début de grossesse ou à des vomissements incoercibles. Elle aggrave le pronostic, par l'inanition.

VIII

La forme à rémission et à évolution lente peut faire croire à une dyspepsie simple, à un ulcus chronique. Spontanée, ou liée seulement à une bonne hygiène alimentaire, elle s'oppose aux rémissions post-opératoires.

IX

La tétanie, au cours du cancer de l'estomac, et surtout du cancer pylorique, est bien connue sous ses trois formes : contracture des extrémités ; tétanisme plus ou moins généralisé, et notamment, pseudo-tétanos d'Escherich ; accès épileptiformes. Dans le cas que nous publions, l'ensemble symptomatique éveillait l'idée d'un état méningé. Le diagnostic peut être très difficile en cas de cancer gastrique fruste.

X

La coexistence de deux cancers digestifs primitifs de nature différente, à laquelle a trait notre dernière observation, est un fait exceptionnel. Cette coexistence aggrave le pronostic. Au point de vue pathogénique elle semble indiquer, chez certains sujets, une sorte de tare héréditaire, analogue à celle qui explique l'apparition de malformations multiples, et se traduisant par une sorte de monstruosité du développement cellulaire.

Vu : le Président de thèse
GILBERT.

Vu : le doyen
D. LANDOUZY.

Vu, et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académis de Paris.
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Généralités. — Classification.

Traités généraux de médecine.
Traités des maladies de l'estomac : A. Mathieu, Soupault, Lion.
Leçons de pathologie gastro-intestinale : A. Mathieu et J. Ch. Roux.
Bard. — Semaine médicale 1904 : les formes cliniques du cancer de l'estomac.
Kandel. — Des formes anormales du cancer ne l'estomac (Thèse Nancy 1897-98).
Résibois. — De quelques formes anormales du cancer de l'estomac. (Thèse Paris 1898-99).
Loiseaux. — Cancer latent de l'estomac. (Thèse Paris, 1875).
Chesnel. — Cancer latent de l'estomac. (Thèse Paris 1877).
Nongarède. — Cancer latent de l'estomac. (Thèse Montpellier 1882).
Guillon. — Cancer latent de l'estomac. (Thèse Paris 1888)

Forme ascitique.

Mollière. — De quelques complications péritonéales du néoplasme de l'estomac. (Lyon Méd., 1906).
Pusinelli et Geipel. — Cancer de l'estomac compliqué de chylothorax et d'ascite chyleuse.
Perrin M. — C. latent de l'estomac avec ascite hémorragique (Rev. méd., de l'Est, Nancy 1903).
Labbé. — Cancer de l'estomac avec oblitération de la veine porte. (Bull. soc. anat. P. 1860'
Gourmaud. — Tumeur gastrique comprimânt la veine porte. Contrib. à l'étude du cancer latent de l'estomac. (Th. Bordeaux 1888-89).
Dagron. — C. latent. Péritonite cancéreuse. (Bull. soc. anat., P. 1886.)
Ozenne. — Cancer latent avec perforation. Cancer des ovaires. Ascite. (Bull. soc. anat. P. 1880).
Da Costa. — Cancer latent simulant une cirrhose hépatique. (Proc. Path. Soc. Philad. 1867).
Pilliet. — Cancer gastrique avec ascite. Généralisation aux lymphatiques péritonéaux. (Bull. soc. anat Paris).

HABERSHON. — Cancer pylorique avec œdème et ascite chyleuse. (Guy's Hosp. rep. 1871).

HIRTZ. — Cancer de l'estomac avec ascite chyleuse. (Bull. et mém. soc. méd. hop. Paris 1897).

MAURIN. — Cancer gastrique avec péritonite cancéreuse prise pour une péritonite tuberculeuse. (chez un cavitaire). (Bull. soc. anat. P. 1889).

Forme ictérique.

DÉVÉ. — Cancer de l'estomac à forme ictérique, envahissement cancéreux diffus des parois du cholédoque. Propagations cancéreuses multiples. Thrombose néoplasique du canal thoracique. thrombose néoplasique du cœur droit. Infarctus néoplasique du poumon. (Normandie médic. 1905).

BOSQUIER. — Cancer du pylore avec ictère par obstruction, simulant une affection calculeuse. (Journ. des sciences médicales, Lille, 1904).

FLŒRSHEIM. — Cancer gastrique avec cancer secondaire de la tête du pancréas. Ictère chronique. (Bull. soc. anat. P. 1874).

JASIENSKI. — Contrib. à l'étude des formes latentes ; forme ictérique (Thèse Paris 1894-95).

LAUNIAL. — Cancer latent. Généralisation dans les ganglions voisins, compression des voies biliaires, cholémie. (Bull. soc. anat. clin., Lille, 1887).

Forme hépatique.

BAUBY et DAMBRIN. — Énorme cancer du foie secondaire à un cancer latent de l'estomac. (Toulouse médical, 1906).

GIPBERT et LIPPMANN. — Bull. Soe. méd. hôp. Paris, 1903. Forme hépato-gangréneuse.

GUILLE-DESBUTTES. — Thèse. Paris, 1802-03. Forme hépato-gangréneuse.

Métastases intestinales.

BENSAUDE. — Étude clinique des métastases intestinales du cancer de l'estomac, importance diagnostique des métastases rectales : -(Bull. et Mém., de la Soc. Méd. des hôp. de Paris 1910) et Intern. Beiträge z. Path. u. Ther. der Ernährungsstorungen).

LETULLE. — Presse Médic. 1897.

DE CRAENE. — Cancer gastrique avec métastases cœcale et rectale. (Soc. d'anat. path. de Bruxelles, décembre 1910).

Dobrovici. — Cancers gastro-intestinaux multiples (Bull. de la Soc. anat. 1906).

Laure. — Accidents ayant simulé un étranglement herniaire :carcinome latent de l'estomac (Lyon méd. 1881).

Fistules Gastro-côliques.

Chavannaz. — Rev. Gynécol. et de chirurgie abdom. 1907.

Lacoste. — Th. Bordeaux, 1907-08.

Bec. — Th. Lyon 1897.

Henri Roger. — Des fistules gastro-côliques dans le cancer de l'estomac. (Arch. des Maladies de l'appareil dig. et dela nutrition. 1909).

Bouveret. — Symphyse gastro-côlique. (Rev. de médec. 1899.

Lion. — Fistule gastro-côlique. (Bull. de la Soc. anat. 1889).

Tripier. — La diarrhée dans le cancer de l'estomac (Lyon, médic. 1881).

Toinon. — Des complications infectieuses du cancer de l'estomac : perforations et fistules. (Th. Lyon, 1906).

Forme sous-cardiaque.

Jacquier-Bret. — (Th. Lyon 1909).

Schrameck. — Du spasme de l'œsophage dans le cancer de l'estomac. (Th. Lyon 1894-95).

Potain. — Bull. et Mém. soc. méd. hôp. de Paris, 1885.

Lacombe. — Œsophagisme symptomatique du cancer de l'estomac. (*Ibid*).

Bertrin. — De l'œsophagisme dans ses rapports avec les affections de l'œsophage, de l'estomac et de l'intestin (Th. Paris 1885)

Ewald. — Berlin, Klin. Wochenschrift. 1892.

Tétanie gastrique.

Hautefeuille. — Arch. des maladies de l'appar. dig. et de la nutrition 1907.

Gouget. — Forme tétanique du cancer du pylore (Bull. et Mém. de de la Soc. méd. des hôp. de Paris 1903).

G. Durand. — Pathogénie. Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition 1908).

Fleig. — *Ibid.* 1909.

Michaelis. — Troubles psychiques avec tétanie chez une malade atteinte de cancer pylorique. (Méd. Gesellschaft, Leipzig, 1906).

S. Feldmann. — La tétanie symptômatique. (Th. Paris, 1907-08).
Roger Saint-Ange. — Formes rares de la tétanie (Th. Paris, 1902).

Cancers multiples et cancers multiples primitifs du tube digestif.

Bensaude et Rivet. — Cancers multiples du tube digestif. (Gaz. Hôp. 1907 (R. G.)

Parmentier et Chabrol. — Cancers multiples primitifs du tube digestif (Arch. des maladies de l'appareil digestif. et de la nutrition 1910).

Bard. — Coexistence de deux cancers primitifs sur le même sujet. (Arch. gén. de médecine 1892-I).

Ricard. — Sur la pluralité des néoplasmes chez un même sujet et dans une même famille (Th. Paris, 1885).

Lannois et Courmont. — Note sur la coexistence de deux cancers primitifs du tube digestif. (Rev. de médec. 1894).

Letulle. — Cancers multiples du tube digestif. (Presse méd. 1897).

Lecène. — Tumeurs malignes primitives de l'intestin grêle. (Th. Paris 1904).

Bensaude et Ockinczyc. — Rétrécissements cancéreux multiples de la partie sous-diaphragmatique du tube digestif. (Arch. de médecine expérim. et d'anat. path. 1903).

Bensaude. — Métastases intestinales. Voir ci-dessus.

Imp. M.-R. Leroy, — 185, rue de Vanves. Paris.